QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

1° Préparations microscopiques sans coloration de champignons ayant donné lieu aux mycoses décrites par MM. BLANCHARD et LEFROU (p. 915) ; par M. MARCHOUX (p. 919).

2° Préparation colorée au FONTANA du spirochète bilio-hémoglobinurique décrit par MM. BLANCHARD et LEFROU à la séance d'octobre.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société la belle brochure publiée à l'occasion du centenaire de PASTEUR sur les Instituts Pasteur d'Indochine par P. NOËL BERNARD et ses collaborateurs. Cette brochure expose l'historique de la fondation de ces Instituts depuis la création, en 1890, de l'Institut Pasteur de Saïgon par M. CALMETTE, dont les travaux ont imprimé à ces services leur impulsion scientifique et leur orientation féconde. Le Développement des services pratiques, l'Analyse des travaux publiés auxquels est joint un Index bibliographique déjà considérable, précisent l'importance de l'œuvre accomplie en une trentaine d'années par ces filiales Indochinoises.

J'ai l'honneur également de présenter, au nom de MM. BLANCHARD et LEFROU, la brochure qu'ils ont publiée récemment à

Brazzaville et qui renferme les notions pratiques les plus utiles sur les Trypanosomiases humaines et animales de l'Afrique Equatoriale Française.

Correspondance

Le Dr A. J. GILRUTH, membre correspondant de la Société de Pathologie exotique, envoie de Melbourne ses sentiments de profond regret pour la perte de M. LAVERAN.

Modification au règlement

La Société réunie en assemblée générale adopte à l'unanimité de 25 votants la modification suivante proposée au règlement :

Art. 5, parag. 1. — Le nombre des Correspondants étrangers ne pourra pas dépasser 120.

La Commission des Correspondants se réunira avant la séance de janvier pour dresser la liste des candidats proposés au choix de la Société. Tous les membres qui désirent participer à cette présentation sont invités à se joindre à la Commission.

Elections

Sont élus à l'unanimité de 25 votants :

Membre honoraire.	C. GOLGI
Membre associé étranger	A. BALFOUR
— — français	F. HECKENROTH.
Membres correspondants français. . .	A. DONATIEN.
— — — . . .	DUPUY.
— — — . . .	GIRARD.
— — — . . .	G. LEFROU.
— — — . . .	G. REYNAUD.
Membre correspondant étranger . . .	MIYAJIMA.

Communications

Présence dans une lésion humaine d'un saccharomycète pathogène pour le cobaye

Par M. Blanchard et G. Lefrou

Dans le pus d'un abcès profond de la région scapulo-vertébrale chez un Européen, nous avons observé, à l'exclusion de tout autre germe, un saccharomycète qui, inoculé au cobaye, a envahi le système lymphatique, déterminant une cachexie progressive et finalement la mort.

Les conditions dans lesquelles la lésion se présentait chez le malade ont fait penser à un abcès froid et il va sans dire que toutes les investigations cliniques et bactériologiques ont été d'abord faites dans ce sens. C'est ainsi que le bacille de Koch a été minutieusement recherché dans les lésions présentées par les cobayes à la suite de l'inoculation du pus du malade. Il n'y a jamais été décelé, alors qu'on a toujours trouvé la même levure en extrême abondance et à l'état de pureté, soit dans le pus au point primitif de l'injection, soit à distance dans les divers groupes de ganglions lymphatiques.

La pièce anatomique présentée à la Société permettra de juger de l'étendue des lésions qui étaient localisées au seul système lymphatique, alors que dans la tuberculose expérimentale on observe de l'infection des viscères, foie, rate, poumon. Ces organes étaient absolument indemnes chez cet animal.

De même on pourra se rendre compte de la morphologie de cette levure dans les préparations de pus formolé jointes à cette pièce.

Tel est le résumé de cette observation qu'il nous paraît intéressant de donner maintenant en détail du fait de la rareté des cas de saccharomycose, de leur polymorphisme et de la difficulté d'établir si, dans le cas présent, cette levure a déterminé la lésion du malade ou bien si elle n'a que secondairement infecté une poche d'abcès froid ?

Le malade, depuis longtemps colonial, est entré à l'hôpital de Brazzaville (1) le 21 janvier 1922, atteint depuis environ trois mois d'une dou-

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Médecin principal P. Vassal, médecin-chef, et du médecin aide-major Guédon, médecin-adjoint,

leur persistante, avec alternatives d'améliorations et d'exacerbations, siégeant dans l'espace interscapulo-vertébral droit, à peu près au milieu du bord interne de l'omoplate, avec irradiations le long des 6e et 7e côtes et vers la partie antérieure du thorax, surtout violentes la nuit et donnant une sensation d'oppression.

Le malade n'a aucun antécédent bacillaire ou spécifique. Il a été atteint d'amibiase et de filariose lors d'un précédent séjour. Il rappelle qu'il y a environ quatre ans, il fit une chute violente sur le dos en glissant sur un parquet, qu'il ressentit les jours suivants une vive douleur au niveau de celle d'aujourd'hui, mais tous ces signes avaient disparu et ce n'est que depuis huit mois environ, qu'il éprouva de la douleur à cet endroit précis. Un traitement symptomatique fait à Paris amena de la sédation, mais la douleur ne tarda pas à reprendre sans qu'aucun sédatif ou révulsif puisse la faire complètement disparaître.

A l'arrivée à l'hôpital, on constate un épaississement de la peau de la région scapulaire et de la douleur à la pression profonde dans la région scapulo-vertébrale droite. A l'auscultation, respiration soufflante aux deux tiers supérieurs du poumon sans bruits surajoutés. Cœur, foie, rate, normaux. Seule la douleur persiste, surtout violente la nuit et exagérée par certains mouvements, tels que l'élévation du bras, la flexion du tronc sur le bassin; elle ne présente pas les points classiques de Valeix de la névralgie intercostale. La palpation et la percussion de la colonne vertébrale, du scapulum et des côtes voisines du point douloureux ne produisent aucune exagération de cette douleur. Pas de déformation de l'hémithorax droit, ni d'atrophie apparente des muscles de l'épaule. L'état général s'est maintenu bon : poids 82 kg. 200 pour 1 m. 80 de taille. Température normale, sauf pendant deux jours où elle atteint 38

Le 3 février, on constate une légère déviation de la colonne vertébrale à convexité droite, correspondant exactement au point douloureux : à ce niveau, la palpation profonde fait percevoir un point limité fluctuant. On pratique une ponction exploratrice à l'aiguille de PRAVAZ qui ramène 2 cm³ de liquide très épais couleur chocolat, paraissant purulent. L'examen fait à l'Institut Pasteur indique : pus avec levures en extrême abondance à l'exclusion de tout autre germe.

On institue alors un traitement ioduré : 4 g. d'iodure de potassium par jour, du 4 au 8 février.

Le 9 février, la fluctuation augmente : nouvelle ponction qui ramène 5 cm³ de pus chocolat aussitôt examiné et inoculé au cobaye. Les ponctions sont ensuite répétées les 14, 18, 23 février et le 1er mars ; on extrait successivement 38, 46, 50 et 30 cm³ du même pus. Les deux dernières ponctions ont été suivies d'injection d'éther iodoformé et de lavage consécutif de la poche à l'eau bouillie.

Le malade qui a un peu maigri est rapatrié le 2 mars 1922 avec le diagnostic : abcès froid profond de la région interscapulo-vertébrale droite avec présence d'un saccharomycète dans le pus.

EXAMENS DE LABORATOIRE

1. Amibiase, filariose, trypanosomiase, Wassermann : résultats négtaifs,
2. Examen du pus retiré par ponction les 3, 9, 14, 18, 23 février et

qui ont bien voulu nous donner toutes facilités pour ces divers prélèvements. Nous les prions d'accepter l'expression de toute notre gratitude.

1er mars. Chacun de ces examens a fourni le même résultat : pus séro-sanguinolent ; nombreux polynucléaires ; innombrables levures à l'exclusion de tout autre germe.

Ces levures se présentent sous la forme de cellules arrondies, ovoïdes ou en haltères, entourées d'une capsule réfringeante à double contour, de 7 à 18 μ, isolées ou groupées en amas. A l'intérieur du parasite, on voit des granulations, des vacuoles en nombre variable et un ou plusieurs noyaux. Il y en a de nombreux en plein bourgeonnement. On ne voit jamais de mycélium filamenteux.

Plusieurs essais de culture sur divers milieux (Sabouraud, pomme de terre) ont été négatifs bien que les ensemencements aient été faits dans des conditions convenables.

L'inoculation au cobaye, faite à plusieurs reprises en vue de rechercher le bacille de Koch, n'a donné aucun résultat. Le pus injecté, même à la dose de 3cm³, se résorbe rapidement, puis quelques jours après, se manifeste une tuméfaction qui augmente peu à peu de volume et dont la ponction donne un pus séro-sanguinolent contenant comme germe unique des levures du même type que celles inoculées. Autour de cette tuméfaction, on sent sur la paroi thoracique de petits nodules de généralisation ; en même temps, l'animal maigrit jusqu'à devenir cachectique. Le premier cobaye inoculé le 9 février est mort le 3 août, la maladie a donc évolué en six mois ; ce n'est que peu de jours avant la mort que se sont manifestées des ulcérations au niveau des points tuméfiés ; le pus qui s'en écoulait contenait toujours les mêmes éléments. A l'autopsie, on ne voit aucune lésion viscérale, le foie, la rate, les poumons, les reins ont le volume et l'aspect normaux. On constate seulement une hypertrophie de tous les groupes ganglionnaires. Les frottis de coupes de ces ganglions montrent les levures en véritable culture pure, sans aucun autre germe, en particulier aucun bacille de Koch.

Des passages faits sur singe et sur d'autres cobayes sont en pleine évolution et les levures se retrouvent toujours en extrême abondance et à l'état de pureté, dans le pus des tuméfactions qui se sont produites au niveau des points d'inoculation.

Les inoculations-témoins faites au cobaye avec des levures banales de diverses fermentations, n'ont donné aucun résultat.

*
* *

Tel est l'ensemble des faits observés. Quelle interprétation convient-il de leur donner ?

Voici d'abord l'opinion du Dr Billet, chirurgien du Val-de-Grâce (1) qui a traité le malade au moment de son arrivée en France :

« Le malade me paraît avoir eu tout simplement un abcès en bouton « de chemise de la paroi thoracique postérieure. Il m'avait fait part du « diagnostic antérieur de mycose. J'ai fait faire des ensemencements en « spécifiant pourquoi. Les examens de laboratoire ont été négatifs. Pas « de mycose. En outre, j'ai fait subir au malade un traitement ioduré « intensif, sans aucun résultat. Je crois donc qu'on peut éliminer tout à

(1) Renseignements dus à l'obligeance de M. le médecin principal Rieux.

« fait l'hypothèse d'une mycose. Par contre, je suis intervenu parce que « la radio montrait des lésions étendues d'ostéite costale. J'ai trouvé un « abcès en bouton de chemise, vaste poche superficielle que j'ai pu entiè- « rement extirper, communiquant par un petit pertuis, traversant la « masse des muscles des gouttières vertébrales et me conduisant dans « une vaste poche que je crois extrapleurale, mais sans pouvoir l'affirmer. « J'ai largement ouvert cette cavité, en réséquant les côtes malades qui « étaient fracturées. Le malade est actuellement en pleine voie de guéri- « son. En définitive, je crois que *cliniquement* il s'agit d'une lésion bacil- « laire ; les examens bactériologiques et le traitement d'épreuve à l'iodure « ne m'ont pas du tout confirmé l'hypothèse d'une mycose ».

Cette opinion exprime peut-être la vérité, mais la nôtre est le compte rendu de faits matériels indéniables dont l'interprétation seule peut prêter à discussion.

Il est en effet curieux que le Laboratoire du Val-de-Grâce n'ait pas vu cette levure dans le pus du malade, s'il n'a pu, comme nous-même d'ailleurs, réussir à la cultiver ? Peut-être avait-elle disparu au moment où fut fait le prélèvement ?

L'insuccès des inoculations au cobaye, au point de vue de la recherche du bacille de KOCH, laisse des doutes sur le diagnostic d'abcès froid ?

Quant à l'échec du traitement ioduré, il n'infirme pas d'emblée l'hypothèse d'une saccharomycose. On sait en effet que ces mycoses sont très résistantes au traitement iodo-ioduré général ou local qui n'a pas donné dans les exoascoses des résultats aussi brillants que dans la sporotrichose et qui doit être systématiquement poursuivi pendant de longs mois, même si au début il ne semble pas efficace, car ses effets sont souvent tardifs (1).

L'étude clinique des saccharomycoses révèle des faits analogues à celui que nous rapportons aujourd'hui (2), (3). La plupart des cas profonds, ont simulé des abcès froids, des ostéites chroniques et le diagnostic en est toujours difficile.

Il n'est certes pas possible d'affirmer la nature pathogène de cette levure pour l'homme, mais sa présence dans une lésion humaine et son pouvoir infectant pour l'animal n'en sont pas moins intéressants. C'est pourquoi nous avons cru devoir signaler cette observation et les résultats expérimentaux obtenus avec ce germe.

Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT. *Les nouvelles mycoses*. Masson édit.
(2) BRUMPT. *Précis de parasitologie*, 1910.
(3) LANGERON. Blastomycoses in *Nouveau Traité de médecine*, Fasc. IV, 1922.

Mycose pulmonaire

Par E. Marchoux

Le 5 février 1920, un administrateur des Colonies M. B., venant de l'Afrique Occidentale Française, se présente à mon laboratoire.

Il se plaint de fatigue générale qui augmente au fur et à mesure que les accidents dont il souffre se prolongent. Il apporte des crachats très fibrineux, sanglants, rouges comme de la gelée de groseille, qu'il rend chaque jour depuis deux mois. Ces crachats qu'il émet sans difficulté et presque sans effort, ont les caractères de véritables vomiques et rappellent comme aspect le pus d'un abcès amibien.

L'auscultation permet de reconnaître le long du bord interne de l'omoplate droit, à la partie moyenne, la présence d'une caverne dans laquelle se produisent des gargouillements. La situation de la lésion n'est pas de nature à faire écarter l'hypothèse d'abcès du foie ouvert dans le poumon ou tout au moins celle d'abcès pulmonaire amibien : d'ailleurs M. B... a souffert autrefois de dysenterie.

Cependant l'examen tant des crachats apportés que de ceux émis au laboratoire, ne permet pas de rencontrer une seule amibe. On trouve en revanche et abondamment des cellules de levures dont beaucoup sont en voie de bourgeonnement.

Les essais de culture tentés sur milieu de Sabouraud, n'ont donné aucun résultat.

Le malade désire aller sur la côte d'Azur où il espère se remettre plus rapidement. Je lui conseille une médication iodée qu'il a d'ailleurs suivie à Menton. Mais, son état ne s'améliorant pas, au contraire, sa faiblesse augmentant de jour en jour, M. B... se rendit dans le Jura, son pays d'origine. A plusieurs reprises, il me donna de ses nouvelles et m'expédia des crachats qui présentaient toujours le même caractère.

Au mois d'avril toute correspondance cessa ; un des parents du malade vint me voir et m'annonça le décès de M. B...

Entre temps, j'avais eu quelques éclaircissements sur cette maladie à marche si rapide. Un cobaye, inoculé le 5 février, est mort le 13, portant, au point d'inoculation, une plaque lardacée et un gros ganglion, dans lesquels se trouvent beaucoup de cellules de levures. Pas d'autres microbes n'interviennent, en apparence.

Un peu de pulpe de cette plaque et du ganglion, broyés ensemble, est inoculée à un deuxième cobaye.

Le 1er mars, il s'est ouvert un abcès au point d'inoculation. Après évacuation du pus, il reste une volumineuse tumeur dans laquelle on trouve des cellules de levures. Les ganglions ingui-

naux des deux côtés sont pris. La plaie se ferme peu à peu, mais la tumeur augmente de volume et les ganglions voisins suivent un développement parallèle. Le 20 octobre la tumeur est devenue considérable. L'animal est donné à M. BORREL qui l'emporte à Strasbourg où il meurt quelques semaines plus tard. L'autopsie n'a pas été faite, ni par conséquent de nouvelles inoculations.

Les éléments bourgeonnants que renfermaient les crachats et dont je puis aujourd'hui vous montrer quelques exemplaires, ressemblent à ceux qui sont contenus dans les préparations de MM. BLANCHARD et LEFROU. L'impossibilité à laquelle je me suis heurté, comme d'ailleurs les deux observateurs congolais, d'obtenir en culture une levure, m'a fait penser que cet organisme pathogène pouvait être une forme levûre d'un champignon dont il s'est développé plusieurs espèces sur tous mes tubes. L'aspect des éléments parasitaires rencontrés dans les crachats permettait de penser à un Monilia. M. PINOY consulté partage mon opinion.

Les essais d'isolement ont malheureusement été entrepris trop tard. Ils ont permis d'isoler 4 espèces de champignons qui seront déterminés par M. PINOY. Aucune d'entre elles ne m'a permis de reproduire sur le cobaye les lésions provoquées par l'inoculation des crachats.

Le caractère incomplet de cette observation m'aurait retenu de la publier si je n'y avais été incité par l'analogie que je lui trouve avec celle de MM. BLANCHARD et LEFROU. Elle indique que dans nos colonies de l'Ouest Africain, il faut s'attendre à rencontrer au moins une forme de mycose résistante au traitement iodé, moniliose probable.

Réceptivité du Nourrisson à la Peste septicémique

Par C. MATHIS

Dans les ouvrages classiques, on ne trouve que très peu de renseignements sur la réceptivité à la peste de l'enfant et particulièrement du nourrisson.

Pour appuyer cette affirmation, il n'est pas inutile de faire ici quelques citations.

MAHÉ, dans son article Peste du *Dictionnaire encyclopédique* de DECHAMBRE (1887), écrit : « Les distinctions individuelles n'ont « qu'une faible valeur vis-à-vis de la peste. On a dit que les

« enfants étaient prédisposés à la peste plus que les adultes et « ceux-ci encore plus que les vieillards. Mais il n'y a rien de « fixe sur ce point : dans quelques épidémies comme dans celle « de Marseille en 1720-1721, les enfants furent épargnés ».

Ce dernier fait paraît contestable puisque dans le *Traité de la peste* de Chicoyneau relatif à l'épidémie de Marseille de 1720-1721, on lit p. 372 : « Ce mal n'a épargné aucun âge, il a atta- « qué toutes sortes de personnes depuis les enfants à la « mamelle jusques aux vieillards ». Et Mahé conclut : « En « somme, on peut dire avec Pariset, ce que la peste a épar- « gné dans telle épidémie, elle l'immole dans l'autre ; sexe, « âge, tempérament, profession, régime, habitude, tout en « dépend, tout y livre ».

Le Dantec (1) dans son *Précis* mentionne simplement que la peste attaque tous les âges. Jeanselme et Rist (2) écrivent : « Les « jeunes gens de vingt à trente ans sont le plus souvent atteints « tandis que les enfants en bas âge ne le sont qu'exceptionnelle- « ment. Leumann a cependant publié un cas de peste par conta- « gion intra-utérine chez un nouveau-né ».

Simond (3) ne dit rien sur la réceptivité selon l'âge, mais il indique que : « les enfants manifestent une résistance plus grande à « l'infection : la mortalité est parmi eux de 10 o/o inférieure à « celle des adultes, soit en moyenne 65 pour les enfants contre « 75 pour les adultes ».

Pour Sacquepée et Garcin (4) : « La race, l'âge, les divers états « physiologiques ou pathologiques ne paraissent avoir aucune « influence appréciable sur la réceptivité individuelle à l'égard « de la peste ».

Marcandier (5) note que : « la plus grande fréquence de la « peste paraît être dans l'âge moyen de la vie (25 à 30 ans). Les « enfants relativement épargnés dans certaines épidémies (Mar- « seille 1720) ont été particulièrement frappés dans d'autres « (Peste des enfants en Allemagne, 1359 ; peste de Kurraché en « 1899) ».

Si des traités classiques nous passons aux mémoires originaux, nous relevons bien quelques statistiques relatives à la fréquence de la peste selon l'âge, mais les auteurs n'attirent pas particulièrement l'attention sur les nourrissons.

(1) Le Dantec, *Précis de pathologie exotique*, O. Doin, 1900, p. 544.
(2) Jeanselme et Rist, *Précis de pathologie exotique*, Masson, 1909, p. 227.
(3) Simond, article *Peste* in Traité Grall et Clarac, t. VI, 1913, p. 533.
(4) Sacquepée et Garcin, article *Peste* in Traité de médecine de Roger et Widal, fasc. 3, 1921, p. 495.
(5) Marcandier, article *Peste* in Traité d'Em. Sergent, t. XV, 1922, p. 422.

Nous avons consulté le plus grand nombre possible de ces mémoires, mais étant donnée leur multiplicité, on comprendra que tous ne nous aient pas été accessibles. Il est donc fort possible que les faits, que nous allons signaler, aient été déjà observés, mais notre collègue le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ, chargé de la direction du laboratoire de la peste à l'Institut Pasteur, que nous avons interrogé, nous a déclaré qu'il n'en connaissait pas de semblables.

Dans les *Reports on Plague Investigations in India* (dix rapports de sept. 1906 à mai 1917), qui par ailleurs contiennent une abondante documentation nous n'avons relevé que les faits suivants :

Lors de l'épidémie de Bombay(1) qui sévit de 1905 à 1906, sur 10.880 cas de peste il en a été observé 239 dans le groupe des enfants âgés de 0 à 5 ans, mais les auteurs ne font pas de subdivision dans ce groupe et ils ajoutent d'ailleurs que la plus grande fréquence s'observe chez les sujets âgés de 11 à 20 ans.

Dans un autre rapport (2) relatif à deux petites épidémies qui éclatèrent dans deux villages du Pendjab, du 5 mai au 3 décembre 1906 (Dhanb : 32 cas de peste dont 1 cas chez des enfants âgés de 0 à 5 ans; Kasel : 75 cas dont 5 chez des enfants de la même catégorie), les auteurs écrivent :

« Bien que les chiffres soient trop faibles pour en tirer des « conclusions définitives, on voit que, dans le très jeune âge ou « dans la vieillesse, l'homme est moins sensible qu'aux autres « âges ».

Ces six enfants présentaient tous des bubons, le plus jeune avait 2 ans. Il convient de signaler que, dans ces épidémies de peste, il s'agit surtout de forme bubonique, puisque à Dhanb, il en a été relevé 25 sur 27 cas et à Kasel 68 sur 71.

Nous n'avons trouvé mention d'enfants âgés de moins d'un an que dans un mémoire de CARVAJAL (3). Lors de l'épidémie qui sévit dans l'Etat de Sinaloa (Mexique), du 8 décembre 1902 au 13 mai 1903, il a été constaté 477 cas de peste dont 28 chez des enfants âgés de 0 à 5 ans. Sur ces 28 enfants, l'un était âgé d'un mois, trois de 4 mois, un de 6 mois et 2 d'un an.

Mais il y a lieu de remarquer que sur ces 7 nourrissons, 5 présentaient des bubons (tous succombèrent à l'exception d'un seul), les 2 autres n'eurent pas de ganglions apparents et leur décès fut attribué à une fièvre suspectée être d'origine pesteuse.

(1) *Journal of Hyg.*, vol. 7, n° 6, 1907, p. 763.
(2) *Journal of Hyg.*, vol. 7, n° 6, 1907, p. 921 et 942.
(3) M. CARVAJAL, *La peste au Sinaloa*, Matzatlan, 1903.

Ces constatations sont fort intéressantes, mais elles n'entraînent pas la conviction absolue, car il ne semble pas que le diagnostic ait été contrôlé par l'examen bactériologique, *post mortem*.

Les observations que nous avons faites à Pnom-Penh sont, à notre avis, plus démonstratives car tous les cas que nous rapportons ont été diagnostiqués par les recherches de laboratoire.

La peste sévit à l'état endémique dans la capitale du Cambodge. Sans être très meurtrière, cette maladie cause chaque année un nombre relativement important de décès.

Comme nous n'avons pas l'intention de faire dans cette note une étude de la peste au Cambodge, nous indiquerons seulement que, dans les deux dernières années, il a été relevé à Pnom-Penh, sur une population d'environ 75.000 habitants, 229 cas de peste en 1920 et 398 en 1921 et que tous ces cas relevant pour la très grande majorité de la peste dite septicémique, c'est-à-dire sans bubons apparents, se sont terminés par la mort.

Sur les 398 cas de peste observés en 1921, 168 se rapportent à des enfants âgés de 0 à 10 ans et parmi ceux-ci nous avons relevé :

1	nourrisson de	5	jours.
3	—	6	—
4	—	7	—
2	—	8	—
1	—	9	—
1	—	25	—

Chez aucun de ces nourrissons (1) il n'a été constaté de bubons et leur maladie aurait été méconnue si l'on n'avait pas eu recours aux recherches de laboratoire.

Mais le Dr Bouvaist médecin de la Municipalité et le Dr Menaut médecin du Service d'hygiène, dont l'attention était toujours tenue en éveil, en raison de l'endémicité de la peste à Pnom-Penh, ne manquaient jamais d'adresser des fragments d'organes (foie ou rate) au laboratoire de bactériologie lorsqu'un décès leur paraissait suspect. C'est ainsi que nous avons pu nous rendre compte de l'existence de la peste dans les premiers jours de la vie, fait qui, à notre connaissance, n'a jamais été signalé jusqu'ici.

(1) Le mérite de ces constatations va pour une grande part aux docteurs Bouvaist et Menaut que je suis heureux de remercier ici pour la précieuse collaboration qu'ils m'ont apportée dans la lutte contre la peste au Cambodge. Ce sont eux qui ont dépisté les malades et qui ont mené les enquêtes toujours si difficiles à poursuivre en milieu indigène.

Chez les enfants, en effet, la peste peut être facilement méconnue car elle se présente chez eux sous des aspects inattendus. Le Dr BOUVAIST nous a signalé que, dans tous les cas où l'examen bactériologique avait révélé la présence du bacille de Yersin, il s'agissait d'enfants que l'on déclarait être décédés des suites de convulsions ou d'hémorragie intestinale. La mort survient parfois sans qu'il y ait eu élévation de température comme dans l'observation suivante rapportée par le Dr BOUVAIST.

« A 5 heures du soir, M. D... médecin auxiliaire est appelé « par un de ses amis auprès de son enfant âgé de 5 mois ; l'en- « fant examiné présente des convulsions. La température rectale « n'est que de 37°4. Un lavement glycériné est administré à la « suite duquel une grande quantité de matières est expulsée. « Les convulsions paraissent se calmer, la famille se rassure et « à 6 heures du soir, la température est normale : 37°1. Mais « deux heures plus tard, les convulsions apparaissent de nou- « veau, l'agitation est extrême et l'enfant succombe en état de « cyanose ».

Dans le foie on trouve du bacille de Yersin, que l'on identifie par l'examen microscopique et l'inoculation à la souris.

Il me reste à signaler, et cela d'accord avec tous les auteurs, que les bubons sont rares chez les enfants âgés de moins de 5 ans. Sur 47 enfants de 0 à 5 ans ayant succombé à la peste, il n'a été constaté, par les docteurs MENAUT et BOUVAIST, des bubons que chez deux enfants, l'un âgé de 8 mois et l'autre de 4 ans.

Si l'on considère que le bacille de Yersin pénètre dans l'organisme par une effraction des téguments (1), généralement produite par l'armature buccale d'une puce, on ne peut s'étonner de la réceptivité à la peste du nourrisson dont la peau est d'une grande finesse.

Si cette maladie paraît avoir été méconnue chez les nourrissons, c'est que chez eux elle ne s'accompagne qu'exceptionnellement de manifestations ganglionnaires, et que d'autre part elle ne peut être caractérisée par les symptômes cliniques. Aussi le diagnostic, presque impossible à établir pendant la vie, ne peut-il être posé qu'après la mort et uniquement par les recherches de laboratoire. D'où l'obligation en temps de peste, ou dans les pays à endémie pesteuse, d'élucider par le microscope la cause des décès suspects chez les nourrissons.

(1) A l heure actuelle il paraît bien établi que l'infection chez l'homme peut se produire, grâce à cette effraction, soit par les bacilles contenus dans les excréments que la puce expulse au moment où elle pique, soit par les bacilles présents dans l'estomac et que l'insecte régurgite dans les efforts qu'il fait pour piquer.

Le prélèvement d'un fragment de foie est une opération facile, ne causant que peu de délabrement au cadavre et plus facilement acceptée par les familles qu'une autopsie. La ponction du foie avec une pipette ou un trocart n'amène que peu de sérosité dans laquelle on échoue le plus souvent à déceler la présence du coccobacille de la peste.

Laboratoire de bactériologie de Pnom-Penh (Cambodge).

M. Broquet. — La communication de notre collègue est tout à fait intéressante ; comme il nous l'a exposé il est curieux de noter qu'il n'y a pas de travaux sur la peste chez l'enfant et quand il m'a demandé si je pouvais lui donner quelque renseignement à cet égard, j'ai eu le regret de ne pouvoir lui signaler aucune étude concernant le sujet qui l'intéressait. Chicoyneau dit à la page 47 de son *Traité de la Peste* (1) : « La peste de Milan en 1566 et 1568..... fut principalement cruelle aux femmes, aux jeunes hommes et aux enfants. Celle de Marseille au contraire a plus épargné les enfants jusque-là, même que les médecins de cette ville citent plusieurs exemples d'enfants qui tétaient leurs mères pestiférées et qui ne laissaient pas de se bien porter. M. Hodges, dans une lettre qu'il a écrite en anglais sur la peste qui ravagea la Ville de Londres en 1665, parle d'une femme qui, ayant un bubon à la poitrine, allaitait son enfant et dit que cet enfant n'eût d'autre maladie qu'une diarrhée, mais il ne nous informe pas si ce cas était singulier ou non ».

A propos de cette même peste de Londres nous avons trouvé des renseignements dans le livre de l'auteur de *Robinson Crusoé*, De Foë (2) qui relata comme on le sait dans *A Journal of the Plague Year* la peste de Londres de 1665 et se documenta aux excellentes sources. L'auteur fait une description poignante de la situation lamentable des femmes enceintes qui, au moment où elles étaient sur le point d'accoucher, ne trouvaient aucune aide ni sage-femme ; il montre le nombre considérable des décès parmi les femmes en couches, et parmi les nouveau-nés qui meurent avant ou après leur mère, soit de peste, soit faute de secours ; l'auteur effleure même le problème de la contamination de la mère par l'enfant ou de l'enfant par la mère, mais c'est là, bien qu'il nous donne cependant des chiffres, plutôt une description littéraire qu'un document scientifique.

(1) *Traité des causes, des accidents et de la cure de la peste.* Paris, 1744.

(2) *A Journal of the Plague Year*, par Daniel De Foë. Everyman's library edited by Ernest Rhys, London : published by J. M. Dent E. Sons Ltd.

Au cours de l'épidémie pulmonaire de Mandchourie, dans une statistique de 3.296 décès on trouve 82 enfants au-dessous de 10 ans, c'est-à-dire un pourcentage de 2,48 o/o, relativement faible à côté du pourcentage de 30,52 chez les adultes de 30 à 40 ans, mais cette statistique n'a pas une grande valeur car il faut faire cette réserve que les gens les plus exposés dans cette épidémie étaient les coolies chinois âgés de 20 à 40 ans.

A propos de cette épidémie je ne puis m'empêcher de penser à la récente épidémie de grippe de 1918, car dans les deux affections le mode de contagion était le même. C'était la contagion interhumaine par les gouttelettes de PFLÜGGE émises par les malades, parlant ou toussant, et j'aimerais à connaître quelle fut la proportion de mortalité infantile dans la grippe. Je croirais volontiers que les enfants en bas-âge qui ne sont pas en contact avec les adultes ou qui ne sont pas dans la zone de projection des gouttelettes, doivent échapper à la contagion et, si le fait était démontré, j'y verrais un moyen de localiser nos recherches étiologiques aux gouttelettes et aux seules gouttelettes. L'hypothèse d'un agent d'un miasme de l'air, aussi invisible fut-il, ne pourrait se soutenir car s'il y avait diffusion dans l'air d'un agent subtil les enfants devraient être atteints au moins autant que les adultes.

Mais enfin, dans tout cela aucune étude précise sur les formes de la peste chez l'enfant, et la communication de MATHIS est la bienvenue, car elle provoquera à ce sujet de nouvelles recherches.

Le traitement de l'Ulcère phagédénique des pays chauds par les injections sous cutanées de novarsénobenzol

Par E. TOURNIER

Dans des communications précédentes (1), étudiant divers traitements de phagédénisme (association fuso-spirochétienne), nous avons conclu que deux méthodes nous avaient donné satisfaction : tout d'abord le salvarsan en application directe en poudre, et secondement le formol dilué à 10 o/o. Nous avions alors en effet toujours obtenu la disparition des spirochètes après trois ou quatre applications de l'un ou l'autre de ces produits. Mais, depuis cette époque, ces techniques nous ont donné quelques déboires et c'est pourquoi nous leur substituons aujourd'hui un mode de traitement qui nous paraît sensiblement

(1) E. TOURNIER. *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1921.

supérieur : l'injection sous-cutanée de novarsénobenzol. Nous produisons, à l'appui de cette nouvelle méthode, 36 cas de phagédénisme tropical guéris par une seule injection de 30 cg. de novarsénobenzol. Dans cette série qu'a seul interrompue notre départ des Colonies, nous n'avons relevé aucun cas discordant.

I. — Inconvénients du salvarsan en application directe

Le salvarsan, en application directe, a occasionné chez deux de nos malades un sphacèle des tissus avec réaction douloureuse vive et un élargissement de l'ulcère, ce qui est toujours regrettable en raison du temps qu'exige la cicatrisation complète de la plaie.

Enfin il est nécessaire de faire trois, quelquefois quatre applications du produit, ce qui représente un traitement dispendieux et que, pour des raisons très légitimes en ce moment, on peut hésiter à généraliser.

II. — Inconvénients du formol

Le formol au contraire présente sur les arsénobenzènes ou leurs dérivés cet avantage d'être peu coûteux et de se trouver partout. C'est pourquoi nous l'avions envisagé comme traitement de choix, son emploi nous ayant donné quelque beaux succès contrôlés par le microscope et l'évolution clinique de l'affection. Dans ces cas, en effet, trois ou quatre applications de formol avaient suffi à faire disparaître les spirochètes, ou tout au moins à les altérer suffisamment pour que quatre pansements antiseptiques consécutifs, à l'iodoforme en l'occurrence, donnent une plaie nette, débarrassée de fausses membranes et de fuso-spirochètes.

Mais le formol, plus encore que le salvarsan, entraîne le sphacèle douloureux des tissus et une extension sensible préalable de l'ulcère. En outre, dans un cas, j'ai noté une récidive *in situ*, pendant le traitement consécutif de la plaie à l'iodoforme, récidive qui a résisté au formol et au salvarsan en application locale. Ce malade découragé ne s'est plus représenté à la visite, alors que sa récidive était en pleine activité. Dans un autre cas, l'ulcère très élargi est devenu atone sans aucune tendance à la cicatrisation, celle-ci n'a été réactivée que par une injection sous-cutanée de novarsénobenzol.

III. — Novarsénobenzol en injection sous-cutanée

Le novarsénobenzol en injection sous-cutanée dans la région postérieure de l'épaule n'occasionne au maximum qu'une réac-

tion modérée et parfaitement supportable, souvent même pas de réaction du tout. Un seule injection de 0,30 cg. suffit pour déterminer d'habitude en trois ou quatre jours, et au plus en sept jours, la disparition des fuso-spirochètes, ainsi qu'en témoignent les observations qui accompagnent cette note. Enfin, comme tous les arsenicaux, le novarsénobenzol hâte la réparation des tissus. Il supprime aussi le pansement douloureux qui pourrait éloigner de nous certains malades. Mieux que cela, les douleurs vives que cause le phagédénisme sont calmées dès le lendemain, et la disparition de l'insomnie est la conséquence directe de l'amélioration des phénomènes subjectifs.

Ce mode de traitement est supérieur et plus économique que celui des injections intraveineuses du même produit, même si, négligeant les auteurs qui s'inscrivent contre, on ne tient compte que de ceux qui ont obtenu des résultats favorables.

Ainsi, KERNEIS, MONTFORT, HECKENROTH (1) ont eu de bons résultats avec une injection dans trois cas, deux injections dans cinq cas de 0,30 ou 0,40 cg. de 606.

LOUIS ROUSSEAU (2) a fait, dans deux cas, trois injections de novarsénobenzol BILLON de 0,30 cg., chacune les 1er, 4e et 7e jours, du traitement. Dans le 1er cas, l'association fuso-spirochétienne disparaît le 6e jour pour ne plus reparaître ; dans le 2e cas, c'est le 8e jour seulement que disparaît définitivement l'association fuso-spirochétienne. Dans un 3e cas, le même auteur a fait les 1er, 2e, 3e et 4e jours un pansement de l'ulcère avec 0,30 cg. d'arsénobenzol BILLON en solution alcaline. La disparition des bacilles fusiformes et des spirochètes est obtenue le 7e jour. Mais, malgré cela, il demeurait au 9e jour un îlot central de sphacèle adhérent qui ne disparut que le 10e jour après une injection intraveineuse de 0,30 cg. de novarsénobenzol BILLON.

La nécessité de plusieurs injections ou applications d'un produit de coût relativement élevé et leur résultat incertain avaient fait abandonner la thérapeutique arsenicale de l'ulcère phagédénique ; le procédé que nous indiquons nous paraît devoir réhabiliter l'emploi du novarsénobenzol dans cette affection, étant donné que pour l'instant il représente, par les résultats que nous avons obtenus et vérifiés au microscope, le mode thérapeutique le plus sûr et le plus rapide de la symbiose fuso-spirochétienne.

Ce traitement, en réalité spécifique, n'est dirigé que contre le phagédénisme qui doit être considéré comme la complication fréquente en certaines colonies d'une plaie banale ou d'un ulcère, qu'il convient de traiter ensuite suivant l'agent causal qui l'a déterminé. Dans le cas d'infections banales, qui est le

plus ordinairement observé, les pansements à la poudre d'iodoforme ou à l'acide picrique nous ont paru être les meilleurs agents de la cicatrisation. Celle-ci est rarement très rapide ; il faut compter ordinairement trois à quatre semaines pour les ulcères de dimensions moyennes et jusqu'à deux mois pour ceux dont le diamètre dépasse six centimètres. Or, cette cicatrisation complète il faut toujours s'efforcer de l'obtenir et ne pas abandonner le malade dès que la plaie est débarrassée de la fausse membrane, car les réinfections de phagédénisme ne sont pas exceptionnelles et la maladie ne confère en aucune façon l'immunité. Nous avons noté ces récidives *in situ* chez deux de nos malades en cours de traitement alors qu'un pansement recouvrait la plaie mais sans doute insuffisamment. Nous avons noté aussi des réinfections après guérison complète (Deux cas : Un cas après traitement à l'émétique, un cas après traitement par le novarséno en injection sous-cutanée). Ces récidives ont été rapidement guéries par une injection sous-cutanée de novarsénobenzol.

Conclusions

I. Le novarsénobenzol en injections sous-cutanées (une seule dose de 0,30 cg. quel que soit l'âge du malade) nous apparaît jusqu'ici comme l'agent thérapeutique le plus fidèle et le plus actif du phagédénisme tropical (36 guérisons sur 36 cas observés et traités en cinq mois). Il calme très vite les symptômes douloureux, parfois si accusés, chez les porteurs d'ulcères phagédéniques, fait disparaître l'insomnie, rend très vite au malade l'intégrité fonctionnelle du membre atteint.

La formule schématique du traitement que nous proposons comme ayant donné le maximum de résultats avec le minimum de pansements est la suivante :

a) Injection de 0,30 cg. de novarsénobenzol le 1er jour du traitement. Comme véhicule nous employons une solution de chlorure de sodium à 4 o/oo.

b) Pansements quotidiens de la plaie à la poudre d'iodoforme, soit quatre à cinq pansements.

c) Dès constatations de la disparition complète des fuso-spirochètes et de la fausse membrane, pansements tous les deux jours à la pommade picriquée à 1 o/o, ou à la poudre d'iodoforme.

II. Le novarsénobenzol par la voie sous-cutanée s'est révélé, en ce qui concerne le spirochète du phagédénisme, plus actif qu'en injection intraveineuse ou en application directe, fait qui, joint à des constatations de même ordre établies dans les formes dites arséno-résistantes du pian, présente un intérêt plus géné-

ral en tendant à démontrer que la voie sous-cutanée est le mode d'administration les plu actif des arsenicaux et doit être employée toutes les fois qu'il est possible.

Ces deux derniers malades étaient encore en cours de traitement au moment de notre départ. Leurs ulcères étaient débarrassés de toute trace de phagédénisme et la cicatrisation suivait son cours régulier.

Laboratoire d'hygiène du Togo.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

Numéros	Nom	Adulte	Enfant	Nombre de jours de traitement jusqu'à disparition ou phagédénisme	Jusqu'à cicatrisation totale de l'ulcère	Dimensions de l'ulcère et observations
1	Antoine Vignon		E	3	25	18 × 14 mm.
2	Alugba	A		2	18	34 × 27
3	Elacheno		E	2	29	41 × 30
4	Gottfried Amedeka		E	2	30	37 × 31
5	Paul Camalo		E	4	32	40 × 25
6	Kouassi		E	3	17	26 × 18
7	Edoh		E	6	31	30 × 30
8	Théophile Meusch	A		5	26	20 × 12
9	Alugba Guenou	A		2	12	15 × 12
10	Akuassiwa	A		3	35	40 × 30
11	Abalovi		E	5	12	11 × 14
12	François		E	4	22	21 × 17
13	N'Togbe		E	2	15	22 × 25
14	Daniel	A		2	11	20 × 15
15	Augustin De	A		3	12	22 × 15
16	Lydia		E	5	26	25 × 20
17	Akoua Koffi	A		7	29	40 × 27
18	Ayao		E	6	24	27 × 26
19	Massan		E	2	15	20 × 18
20	Elias Androw		E	2	14	21 × 16
21	Frédéric Badaba		E	2	10	15 × 10
22	Amengado	A		4	30	17 × 21
23	Ayaovi		E	5	27	35 × 20
24	Gauke	A		2	34	35 × 30
25	Ben Tossou	A		3	54	75 × 60
26	Gottfried Amedeka		E	7	20	25 × 30 récidive
27	Pessim	A		4	36	30 × 30
28	Ameyoumenyan	A		6	42	55 × 45
29	Akofi Agbagba		E	2	18	35 × 36
30	Mikploafodo		E	4	16	20 × 15
31	Kuadio	A		7	34	63 × 50
32	Rosaline		E	2	10	17 × 12
33	Marguerite		E	2	8	15 × 10
34	Claire		E	2	19	22 × 15
35	Amedoumou	A		6	»	95 × 90 97 × 131
36	Noulekessi	A		5	»	65 × 117

Essais d'inoculation au chat, d'amibes du latex de plantes

Par G. Franchini

Après la découverte d'amibes dans le latex de certaines plantes, et étant donné qu'une partie de ces amibes en culture peuvent phagocyter les globules rouges, il était intéressant de voir si elles étaient pathogènes pour les animaux. Comme animaux d'expérience nous avons choisi de très jeunes chats. Plusieurs examens des selles faits auparavant avaient été négatifs au point de vue de l'existence d'amibes, de flagellés ou d'autres protozoaires.

Expérience I. — *Chat n° 1.* — Le 18 juillet 1922 nous avons inoculé une culture d'amibes du latex de *Acokanthera venenata* (Apocynée) dans le rectum d'un jeune chat. La culture de 8-10 jours, pas très abondante, contenait des amibes moyennes et petites. Quelques-unes, rares, avaient phagocyté des globules rouges, plusieurs étaient en voie de division par schizogonie.

L'inoculation a été bien supportée. Rien à remarquer pendant les cinq premiers jours ; le chat se porte bien et prend du lait. Le 24 juillet, après une évacuation de selles assez solides, le chat émet quelques mucosités striées de sang.

Examen microscopique des mucosités à l'état frais. — Amibes moyennes et petites non rares, en partie mobiles ; quelques-unes avec des globules rouges dans leur protoplasma.

Examen des frottis fixés et colorés avec le Giemsa et avec l'hématoxyline au fer. — Amibes non rares en grande partie moyennes et petites. Dimensions diverses : 20 μ de long sur 15 μ de large ; 15 μ de long sur 10 μ de large ; 18 μ de long sur 6 μ de large ; 14 μ de long sur 10 μ de large ; formes rondes de 9 à 15 μ de diamètre. Beaucoup d'autres étaient de dimensions inférieures. Quelques amibes avaient des globules rouges dans leur protoplasma. Nous avons pu en compter jusqu'à 20 dans la même amibe. En général il n'y avait pas de différentiation entre l'ectoplasme et l'endoplasme ; ce dernier, très fin, était parfois vacuolisé. Le gros noyau était très souvent partagé en plusieurs masses (10-15 et plus) réunies au centre de l'amibe ou éparpillées dans le protoplasma (fig. 1, *c-h*). A cet égard les amibes des selles étaient semblables à celles qui avaient été inoculées et qui montraient d'une façon très évidente des faits de division par schizogonie. Des amibes petites, en général rondes, de 6-8 μ de diamètre, à paroi épaisse, étaient semblables à de petits kystes.

Le 26 du même mois, le chat est bien malade ; il a maigri, le poil est hérissé et il a vomi à plusieurs reprises. Dans le même temps il a eu des évacuations nombreuses de selles jaunâtres, dans lesquelles il n'y avait pas du sang.

A l'examen microscopique on voit des amibes en partie mobiles, peu nombreuses, et qui ont le même aspect que celles décrites ci-dessus. Pendant une dizaine de jours le chat est toujours malade, il prend très peu de lait et dans les selles, liquides, on voit toujours quelques amibes.

Après cette période le chat s'améliore, il prend le lait, sans avoir de vomissement, et les selles peu à peu deviennent normales. A l'examen microscopique elles ne présentent plus d'amibes. A la date du 5 octobre le chat se porte bien et l'examen des selles, au point de vue des amibes, est toujours négatif.

EXPÉRIENCE II. — *Chat n° 2.* — Il a reçu comme le chat n° 1 une culture de 5-7 jours d'amibes du latex de *Plumeria alba* (Apocynée). La culture est assez riche, et il y a des amibes de toutes formes et de toutes dimensions, quelques-unes enkystées. Rien à remarquer pendant les pre-

FIG. 1. — Infection des chats à l'aide d'amibes du latex des plantes. *a*, Amibe ayant phagocyté de nombreux globules rouges; *b*, Amibe ayant deux globules rouges dans le protoplasma : *c*, Amibe ayant un gros noyau et des vacuoles dans le protoplasma ; *d*, Amibe ayant plusieurs noyaux ; *e*, *f*, *g*, *h* ; Amibes dont le noyau est partagé en plusieurs petites masses. *i*, Amibe allongée avec quatre noyaux ; *j*, Forme de division ; *k*, *l*, Petites formes ayant l'aspect de petits kystes. Gr. 900 D. environ.

miers dix jours, après l'inoculation. Le 5 août, le chat est malade, il vomit le lait qu'il a bu et il a plusieurs évacuations sanguines très liquides.

Examen microscopique des selles. — A l'état frais nous avons vu quelques amibes, mobiles, dont une partie contiennent dans le protoplasma des globules rouges.

Dans des frottis colorés, les amibes ont en général le même aspect que celles décrites à propos du chat n° 1 Pendant quelques jours le chat est toujours malade et les amibes sont toujours présentes dans les selles liquides. Vers le 15 août le chat s'est beaucoup amélioré, et à la fin du mois, son état est devenu normal. L'examen des selles au point de vue des amibes est négatif.

EXPÉRIENCE III. — *Chat n° 3.* — Il a reçu dans le rectum une culture d'amibe du latex de *Ficus carica*. La culture était très pauvre en amibes

parce que les bactéries qui existaient dans le latex, empêchaient, très probablement, l'amibe de bien se développer. Jusqu'au 1er octobre, le chat n'a rien montré de particulier, soit au point de vue des symptômes cliniques, soit au point de vue de l'examen des selles.

CONCLUSIONS

Il ressort de nos expériences que deux des trois chats qui avaient reçu des cultures d'amibes provenant du latex des plantes, se sont infectés. La maladie n'a pas duré longtemps et elle n'a pas été mortelle, mais sans aucun doute nous avons vu dans les selles, et à plusieurs reprises, des amibes contenant parfois des globules rouges englobés. Il faut noter encore que dans le rectum du chat n° 3, nous avons inoculé des cultures très pauvres en amibes. Il aurait été intéressant en outre, si on avait eu les matériaux, d'inoculer des chats avec des amibes en culture de deux autres Apocynées, le *Strophantus Rigali-Cornu* et le *Strophantus Scandens*, qui phagocytent les globules rouges d'une façon remarquable.

Il est intéressant de rapprocher nos observations de celles précédemment rapportées (1) de Mussgrave et Clegg qui ont, à Manille, infecté deux singes sur trois, en leur faisant avaler des cultures d'une amibe qui se trouvait en abondance sur les feuilles des plants de laitue.

Travail de l'Institut Pasteur.

Index endémique paludéen de la ville de Bamako (Soudan Français).

Par A. Gambier

Les premières recherches sur l'hématozoaire du paludisme en vue de l'établissement d'un index furent faites par Bouffard (2) qui, de juillet 1906 à juillet 1908, examina le sang de 347 enfants habitant tant Bamako que quelques centres importants du Soudan français.

A. Leger (3) en 1911 et 1912 examina les frottis de sang de 1721 enfants habitant Bamako ou les villages circumvoisins.

(1) G. Franchini. Sur une amibe d'une laitue *(Lactuca sativa)*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 novembre 1922.

(2) Bouffard. Prophylaxie du paludisme pendant les années 1907-1908. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, *p.* 34.

(3) A. Leger. Le paludisme dans le Haut-Sénégal-Niger. Index endémique de la ville de Bamako. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 187.

Il nous a paru utile de rechercher si, à dix ans d'intervalles l'index paludéen ne s'était point modifié.

Nos examens ont porté sur 255 enfants, âgés de moins de dix ans, venus à la visite du dispensaire pour les affections les plus diverses mais apyrétiques, pendant les mois de mai, juin, juillet, août et septembre, c'est-à-dire pendant la fin de la saison sèche et la saison des pluies en entier.

Nous consignons les résultats de nos examens dans le tableau ci-dessous.

Année 1922 Mois de :	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	Index	Formes parasitaires			
				Plasmodium præcox		*Plasm. malariæ*	*Plasm. vivax*
				schizontes	gamètes		
Mai . . .	39	24	60 o/o	21	1	1	1
Juin. . .	40	27	67.5 o/o	25	1	1	»
Juillet .	46	39	84.5 o/o	39	»	»	»
Août . .	54	48	88.8	48	»	»	»
Septembre	76	65	85.5	64	»	1	»
Totaux .	255	203		197	2	3	1

L'Index paludéen, en tant que nombre de porteurs de parasites, reste sensiblement le même puisque BOUFFARD en 1906-1907 donnait 60 o/o de parasités pour les mois de décembre et avril, 100 o/o pour les mois de juillet et octobre.

Les index donnés par A. LEGER sont très voisins de ceux donnés par BOUFFARD.

Par contre, les formes d'hématozoaires que nous avons rencontrées sont sensiblement différentes de celles signalées par nos prédécesseurs. BOUFFARD en effet trouve 127 fois le *Plasmodium malariæ* sur 26 enfants parasités ; A. LEGER 60 o/o de cette forme parasitaire pendant la saison des pluies, 50 o/o pendant la saison sèche.

Nous n'avons presqu'exclusivement trouvé que des schizontes de *Plasmodium præcox*. Ces schizontes avaient des dimensions variables. A côté des petites formes annulaires, s'en rencontraient d'autres plus évoluées, occupant parfois jusqu'au tiers du globule qui, en aucun cas, n'était hypertrophié. Les parasites étaient très peu ou pas pigmentés.

Les formes à deux caryosomes n'étaient pas rares. Parfois un même globule contenait deux, ou même trois parasites, ce qui ne signifiait pas toujours une infection massive, car, après avoir

rencontré un globule multiparasité, nous devions parcourir plusieurs champs avant de rencontrer un globule parasité par un seul schizonte.

Le plus souvent les parasites étaient rares (un tous les dix champs).

Pour chaque enfant, une seule lame de sang fut examinée après coloration au Giemsa. Les index que nous donnons sont donc des index minima.

Surpris de rencontrer le *Plasmodium præcox* aussi fréquemment, nous avons montré nos lames à M. le Médecin principal Séguin qui nous permet d'ajouter son affirmation à la nôtre ; il a d'ailleurs fait les mêmes constatations dans les examens du sang des malades de son service hospitalier.

Il ne nous est pas possible d'établir de comparaison exacte entre l'index microscopique et l'index splénique, les prélèvements étant faits par le médecin du dispensaire de Bamako qui ne nous a pas régulièrement fourni les renseignements sur les modifications de volume de la rate.

Il apparaît cependant que l'index splénique est sensiblement inférieur à l'index microscopique.

Quoi qu'il en soit, le pourcentage très élevé d'enfants porteurs d'hématozoaires, même pendant la saison sèche, montre quel réservoir forme la population infantile indigène et les avantages qu'il y aurait à éloigner le plus possible ce village du groupement européen ; à le doter de bornes fontaines analogues à celles qui distribuent l'eau dans une partie très restreinte de ce village. Il serait alors possible de combler les très nombreux puits existants qui, malgré une surveillance étroite, n'en sont pas moins des gîtes à larves dont on ne saurait nier l'importance.

Laboratoire de Bamako, Soudan.

A propos du Paludisme en Corse

Par F. Regnault

Plusieurs confrères ont, l'an dernier, étudié à la Société le paludisme en Corse. Ils ont insisté sur l'absence de protection fournie par le bétail car celui-ci n'est pas en stabulation ; s'il est dans des abris, ceux-ci sont à claire-voie.

Notez que les abris ne s'observent que dans l'arrondissement

le plus riche, celui de Calvi. Partout ailleurs, à part rares exceptions, non seulement les chèvres et les moutons, mais les bœufs, les chevaux, les porcs, vivent en pleine liberté. Les porcs notamment sont, dans les villages, chargés du service de la voirie, comme chez nous au moyen âge. Ils ressemblent étonnamment aux sangliers, au point que les chasseurs continentaux s'y trompent.

Il faut aussi tenir compte d'un autre facteur, à mon sens très important, la rusticité du bétail. Les bestiaux d'un pays pauvre, mal nourris, et exposés aux intempéries, ont une peau épaisse, résistante, qui ne tente pas l'anophèle. L'amélioration du bétail, son affinement, se produisent quand le pays s'enrichit, en même temps que la pratique de la stabulation. Et alors seulement le bétail joue le rôle « d'écran protecteur ».

Mais, que dans un pays à races rustiques de bétail, on fournisse aux anophèles du bétail affiné, ils s'en régaleront. Quand je visitai l'établissement agricole modèle de Casabianda, les races de bestiaux étaient sélectionnées et bien soignées. Je ne m'étonne pas que MM. ROUBAUD et LEGER aient observé que les anophèles les exploitaient.

M. ROUBAUD. — Ce serait une erreur de supposer que les anophèles recherchent de préférence les animaux à peau peu résistante. Les porcs comptent parmi leurs hôtes de choix. Ils sont, comme l'a montré SCHÜFFNER aux Indes Néerlandaises, également attirés de façon tout à fait spéciale par les buffles. Quant au bétail sélectionné de la ferme de Casabianda, c'est justement chez lui que nous n'avons pas trouvé d'Anophèles lors de notre enquête avec LEGER. Ce fait était lié aux conditions de stabulation particulières de ces animaux, dans des étables trop spacieuses, trop parfaites pour l'Anophèle. Nous avons au contraire rencontré des Anophèles, au voisinage des bovins de la race rustique autochtone, lorsque ces animaux étaient parqués dans des étables propices aux attaques du moustique.

Formes hémogrégariniennes observées dans un cas d'anémie pernicieuse autochtone

Par le Dr F. NOC.

La présence d'hémogrégarines dans le sang de l'homme a été si rarement constatée jusqu'ici que l'observation suivante offre un certain intérêt :

Le 30 juin 1922, nous avons été appelé à examiner le sang d'un malade de la région parisienne (1) qui présentait depuis plusieurs mois un état fébrile de nature indéterminée.

Ce malade, âgé de 59 ans, ayant longtemps exercé la profession de boulanger, habitait Paris depuis de nombreuses années et résidait depuis deux ans et demi dans la banlieue où il s'était retiré. Il n'a jamais été aux colonies, n'a jamais été en contact avec des contingents coloniaux, n'avait jamais été malade jusqu'à cette époque. Ses seuls déplacements annuels s'effectuaient dans le Limousin, pendant les mois d'été, dans une région de chasse, peu marécageuse.

Vers février 1922, débutèrent des accès de fièvre qui ne tardèrent pas à prendre la forme continue. La température évolua ainsi entre 37° et 39° tous les jours, avec des poussées à 40°-41° par intervalles irréguliers, pendant 24 à 48 heures. Considéré au début comme un tuberculeux, à cause d'antécédents pleurétiques anciens, puis comme un syphilitique, une réaction de Wassermann s'étant montrée positive, il reçut quelques injections de trépol sans aucun résultat. Le foie était un peu augmenté de volume, la rate, hypertrophiée, subissait des poussées congestives irrégulières et, dans les dernières périodes, elle dépassait de quatre travers de doigt les fausses côtes. Les ganglions n'étaient pas hypertrophiés. Il n'y eut ni symptômes pulmonaires, ni troubles digestifs. De petites ulcérations ont été constatées dans les fosses nasales et à la marge de l'anus, peu de temps avant la mort.

L'état général s'aggravant à chaque poussée fébrile et la cachexie s'étant établie, on pensa à la fièvre de Malte, mais l'hémoculture et le sérodiagnostic avec les *M. melitensis* et *parameliténsis* (ce dernier pratiqué par M. le Dr Legroux) ne fournirent que des résultats négatifs. Une hémoculture sur bile peptonée fut également négative.

C'est à l'examen complet du sang, pratiqué avec le sang veineux au moment du prélèvement pour l'hémoculture, que nous devons les résultats les plus intéressants.

Aspect général : sang extrêmement fluide, diffluent, formant de minuscules agglomérats sur la lame de verre.

Globules rouges : environ 1.500.000 par mm³.

Hémoglobine : 50 0/0.

G = 0,5.

(1) Nous adressons tous nos remerciements à nos confrères MM. le Dr Renaudeaux, de l'Hôpital Saint-Michel, le Dr Paucot, de Saint-Maur, et le Dr Plouvier, de Créteil, dont le précieux concours a facilité nos observations hématologiques.

Globules blancs : environ 5.000 à 6.000 par mm³.

Coagulabilité notablement retardée. Peu d'hématoblastes. Anisocytose. Quelques globules nains. Pas de poïkilocytose, pas de polychromatophilie. Pas de granulations dans les hématies. Rares corps en pessaire. Nombreuses hématies nucléées, du type normoblastique, certains présentant un noyau mitosique.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro	43,12 0/0
Poly. éosino	1,90 »
Lymphocytes.	46,87 »
Moyens mono.	6,2 »
Grands mono.	1,9 »
Rares myélocytes neutrophiles	(sang veineux)
Total des mononucléaires . .	54,97 0/0

Une autre formule effectuée le jour suivant avec le sang périphérique fournit :

Poly. neutro	14,28 0/0
Poly. éosino	2,85 »
Lymphocytes.	34,28 »
Moyens mono.	25,71 »
Grands mono.	8,57 »
Total des mononucléés . . .	68,56 »

Les hématies nucléées s'élèvent à 14,28 0/0 des cellules à noyau (à ajouter aux chiffres qui précèdent) atteignant le taux des polynucléaires neutrophiles.

Sur un des frottis de sang prélevé à la veine du pli du coude, après désinfection minutieuse des téguments, nous constatons la présence d'une forme hémogrégarinienne. Le parasite crescentiforme, hétéropolaire, a une extrémité terminée par une sorte de mucron recourbé, l'autre en forme de queue repliée (fig. 1). La longueur du corps de cet élément est de 14 μ 4. Sa largeur moyenne de 4 μ 5. La longueur de la partie repliée est de 5 μ 4, la longueur totale de 19 μ 8. Le protoplasma, réticulé, finement alvéolaire, est entouré d'une membrane d'enveloppe simple, linéaire. Il se colore en violet pâle par la double coloration MAY-GRÜNWALD-GIEMSA. On ne peut affirmer avec certitude l'existence d'une capsule : le parasite semble rattaché cependant à une hématie déchirée qui l'encapsulait, mais l'inclusion n'est pas certaine. Il possède deux noyaux vacuolaires, l'un submédian, l'autre préterminal ; le premier renferme trois grains chromatiques colorés en rouge rubis, assez volumineux ; le second présente une masse chromatique rougeâtre, mais moins bien définie.

Il n'y a pas d'amas pigmentaire dans ce corpuscule. A l'extérieur cependant, vers l'extrémité terminée en bec court, on note plusieurs granulations noirâtres accolées à l'enveloppe.

Un deuxième examen pratiqué le lendemain avec le sang du doigt, nous montre deux fois sur un frottis une forme vermiculaire, d'environ 15 μ de longueur sur 4 μ de largeur, avec un grain chromatique ovalaire, un petit prolongement grégariniforme antérieur et une partie caudale effilée, mais non repliée.

A ce moment, il n'a pas été possible de prélever de nombreux frottis de sang qui eussent permis de voir de nouveaux spécimens du parasite : le malade était dans un état très grave, la

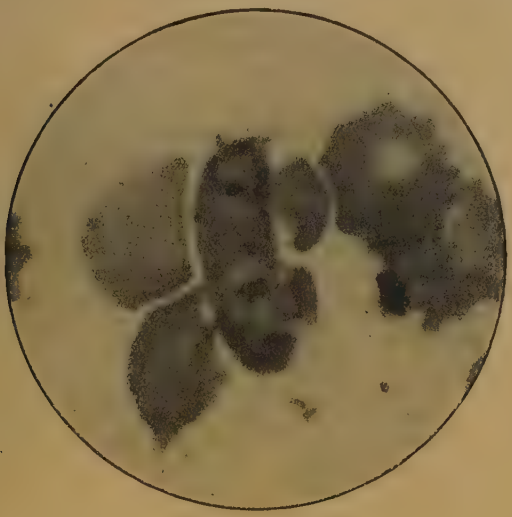


Fig. 1. — *Hæmogregarina gallica.*

stase périphérique très considérable et l'on n'a pu obtenir qu'avec peine quelques gouttes de sang.

Au total, six étalements par frottis sur lame ont pu être utilisés et quatre en goutte épaisse. Aux stades précédents, sont venues s'ajouter deux formes de division, deux mérozoïtes recourbés, longs de 5 à 6 μ, larges de 1 μ 5, accompagnés d'une petite masse résiduelle sphérique de 1 μ 5 de diamètre (peut-être un troisième mérozoïte replié).

Les frottis, examinés minutieusement dans leur totalité, n'ont révélé aucun hématozoaire du paludisme.

Le malade ayant succombé peu après, nous n'avons pu poursuivre nos observations. Il est vraisemblable qu'une schizogonie plus importante devait se produire dans le foie ou la rate, en raison de la destruction globulaire intense constatée dans le

sang périphérique et de la présence de nombreuses hématies nucléées.

On connaissait jusqu'à ce jour trois types hémogrégariniens du sang de l'homme : *Hæmogregarina hominis* KREMPF 1917, *Hemogregarina inexpectata* ROUBAUD 1919 et *Hæmogregarina elliptica* ED. ET. SERGENT et L. PARROT 1922.

Ces trois types d'hémogrégarines présentent chacun une morphologie spéciale : l'hémogrégarine de KREMPF a une forme en U, tout à fait caractéristique ; celle de ROUBAUD est du type hémogrégarinien classique, crescentiforme ; celle d'ED. et ET. SERGENT et L. PARROT est plus atypique : c'est un parasite homopolaire sans aucune forme vermiculaire, qui montre d'ailleurs un grain chromatique à côté du noyau. Les formes observées en 1916 chez un splénomégalique par FEDOROWITCH se rapprocheraient de ce dernier parasite. Il faut signaler encore, dans le même ordre de faits parasitologiques, les corpuscules trouvés dans le sang de l'homme par CASTELLANI et WILLEY dans l'Inde en 1913 (*Toxoplasma pyrogenes*).

La distribution géographique des cas observés nous offre également des particularités intéressantes. *H. hominis* KREMPF provient d'un Chinois originaire de Tien-tsin ; *H. inexpectata* ROUBAUD d'une femme belge ayant séjourné au Congo, à Kinshassa, peu auparavant. Ajoutons que LEBŒUF avait observé en 1920, à Brazzaville, dans la rate d'une jeune fille splénomégalique, un élément semblable à ceux décrits par ROUBAUD. Enfin, *H. elliptica* ED. ET. SERGENT et L. PARROT provient d'une fillette corse.

Les observations cliniques fournissent peu de détails sur la symptomatologie : la malade de ROUBAUD, examinée par M. le Dr VEILLON, présentait de la mononucléose (20-24 o/o de mononucléaires) mais son foie et sa rate étaient normaux ; le malade de KREMPF était splénomégalique et la splénomégalie serait fréquente autour de Tien-tsin ; la fillette examinée par MM. SERGENT et PARROT était en bonne santé apparente, sans paludisme, sans splénomégalie.

Les formes hémogrégariniennes observées dans la région parisienne diffèrent notablement des deux dernières espèces et se rapprochent beaucoup par la morphologie, la chromatophilie, la rareté des éléments de *H. inexpectata* R. Elles s'en distinguent cependant par les dimensions plus considérables du schizonte, la membrane d'enveloppe plus épaisse, la présence de trois masses chromatoïdes ovales, d'un rouge vif après coloration, dans l'un des noyaux sphériques, les dimensions plus

grandes des mérozoïtes et, enfin, la présence de pigment noir externe.

En raison de ces caractères différentiels, nous croyons devoir désigner cet hémoparasite autochtone sous le nom d'**Hæmogregarina gallica** n. sp.

Bien que, par son volume seul, la forme adulte doive altérer rapidement les hématies dans lesquelles elle se développe, on ne peut qu'être étonné du petit nombre d'éléments rencontrés dans le sang périphérique. L'anémie et la fièvre constatées sont-elles survenues à la suite des altérations du sang ou des organes hématopoiétiques ? Nous pensons qu'il faut tenir compte ici, comme en d'autres circonstances, du terrain dans le développement de l'affection fébrile qui emporta le malade. Son âge, peut-être une atteinte antérieure de tuberculose, ont pu aggraver les symptômes d'anémie. Cependant, la cachexie et la fièvre procédant par poussées irrégulières n'ont pu être rapportées avec certitude ni à cette dernière cause, ni à la fièvre typhoïde, ni à la fièvre de Malte. Les altérations du sang et la formule leucocytaire étaient, par contre, tout à fait caractéristiques d'une affection voisine du paludisme.

En considérant les résultats de l'examen du sang, du point de vue de l'hématologie pure, nous avons ici le tableau, non d'une lymphocytémie, ni d'une affection microbienne à hyperleucocytose, mais de l'*anémie pernicieuse* dite *cryptogénétique*, qui n'est d'ailleurs pas, comme l'ont établi les travaux d'Aubertin, de Léon Tixier, de Lereboullet, une entité morbide, mais un syndrome clinique dont la cause est obscure : hypoglobulie considérable, leucocytose tendant à s'abaisser au-dessous de la normale, taux d'hémoglobine abaissé avec une valeur globulaire assez élevée, nombre considérable des normoblastes, destruction de l'équilibre leucocytaire au profit des lymphocytes, c'est là le tableau d'une anémie hypoplastique à réaction myéloïde presque nulle et qui rentre dans ce groupe clinique encore mystérieux de l'anémie pernicieuse primitive.

La présence de parasites à formes hémogrégariniennes dans le sang d'individus présentant un tel syndrome clinique, si elle était plus fréquemment établie, permettrait peut-être d'expliquer l'étiologie de certains cas d'anémie essentielle, d'anémie pernicieuse progressive ou cryptogénétique des anciens auteurs, que l'on observe dans les pays tempérés comme dans les pays chauds.

Nous ne possédons aucun renseignement qui nous ait permis

d'élucider le mode de pénétration du parasite dans le sang. Le sujet n'était pas entouré d'animaux domestiques ou sauvages dont les ectoparasites aient pu être supposés capables de servir d'hôtes vecteurs à une hémogrégarine. S'agit-il d'une infection transmise par un insecte piqueur ? Mouche ? Tique ? Acarien ? Nous ne pouvons formuler qu'une hypothèse. S'il s'agit d'un insecte piqueur : à parasite d'observation peu fréquente, doit correspondre un insecte piqueur rare ou dont les rapports avec l'homme sont exceptionnels.

Nous adressons ici nos remerciments à MM. MESNIL et ROUBAUD qui ont suivi avec intérêt nos investigations et nous ont fait part de leur expérience éclairée, ainsi qu'à M. JEANTET dont une microphotographie accompagne ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. KREMPF. — Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme *(Hemog. hominis)*, *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965, fig.
2. E. ROUBAUD. — Un deuxième type d'hémogrégarine humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, fév. 1919, p. 76, fig.
3. LEBŒUF. — Mégalosplénie et hémogrégarine en Afrique équatoriale. *Ann. de méd. et de pharm. coloniales*, t. XIX, n° 1, janv.-fév.-mars 1921, p. 116.
4. Edm.-Et. SERGENT et L. PARROT. — Sur une hémogrégarine de l'homme observée en Corse. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 avril 1922, n° 4, t. XV.
5. A.-J. FÉDOROWITCH. — Hémoparasites trouvés dans un cas de fièvre chronique. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXX, 1916, pp. 249-250.
6. A. CASTELLANI et A.-J. CHALMERS. — *Manual of Trop. Medicine*, 3e édit., 1919, p. 490.
7. F. BESANÇON et M. LABBÉ. — *Traité d'hématologie*, Paris, 1904.
8. GILBERT et WEINBERG. — *Traité du sang*, t. I, Paris.

M. ROUBAUD. — L'intéressant parasite signalé par M. NOC est, à mon avis, si voisin de la forme que j'ai décrite sous le nom d'*H. inexpectata* qu'il me paraît au moins prématuré, surtout d'après le nombre si faible d'individus rencontrés, de lui attribuer une distinction spécifique définitive. Les caractères essentiels sont bien ceux, si particuliers, de l'*H. inexpectata :* effilure en mucron au pôle antérieur, noyau à plusieurs masses chromatiques, aspect crescentiforme. Quant aux caractères différentiels (dimensions, absence de capsule, présence de pigment (?)) on ne saurait que difficilement les faire valoir sur un seul individu. J'ai rencontré d'ailleurs des schizontes d'*H. inexpectata* sans capsule, et d'autres dont les dimensions se rapprochent beaucoup de celles du parasite de M. NOC. Il me semble qu'il

s'agit là, en réalité, d'un seul et même type de parasite, ce qui accroît, plutôt, au lieu de le réduire, l'intérêt de l'observation faite par M. Noc.

Pour ce qui concerne la répartition géographique, on ne peut d'ailleurs non plus affirmer qu'elle soit différente. L'*H. inexpectata* a été rencontrée chez une femme belge revenue depuis plus de quatre ans du Congo, où elle n'avait fait qu'un unique séjour colonial. Il est infiniment probable, d'après ce que nous apprend l'observation faite sans conteste aujourd'hui par M. Noc de ce parasite en France, qu'elle a dû également s'infecter en Europe.

A noter dans les deux cas de la mononucléose. Mais il n'est guère permis d'en rien conclure, d'après les résultats du Wassermann.

Sur une hémogrégarine de l'homme (Note préliminaire)

Par L. Nattan-Larrier.

Depuis 1917, A. Krempf (1), E. Roubaud (2), Edm. et Et. Sergent et L. Parrot (3) ont décrit des hémogrégarines qu'ils avaient découvertes chez l'homme. Plus récemment encore notre collègue et ami, M. Noc, vient, à son tour, de trouver, en France, une infection déterminée par un parasite analogue. Ces importants travaux nous décident à publier une observation restée inédite depuis 1906.

Le *10 mai 1906*, nous examinions M. V. F..., âgé de 31 ans, qui revenait du Congo français où il avait résidé dans la région de la Likouala. M. F... était parti, en Afrique Equatoriale pour la première fois en 1899. Il était rentré en France en *mars 1904*, avait résidé dans le Lot jusqu'en octobre, puis avait rejoint son poste en parfaite santé. M. F... d'ailleurs, pendant son premier séjour en Afrique, n'avait souffert que de quelques accès de fièvre sans gravité. Au contraire, pendant son deuxième séjour au Congo, il fut souvent malade. En *février 1905*, il présenta deux chancres mous qui semblent avoir été caractéristiques et qui s'accompagnèrent d'un volumineux bubon. Le malade ne fut atteint à la suite de ces chancres d'aucun accident qui eût pu être considéré comme syphilitique.

(1) *C. R Acad. des Sciences*, t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965.

(2) E. Roubaud. Un deuxième type d'hémogrégarine humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XII, n° 2, p. 76, 12 février 1919.

(3) Edm. et Et. Sergent et L. Parrot. Sur une hémogrégarine de l'homme, observée en Corse. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XV, n° 4, p. 193, 12 avril 1922.

En *août 1905*, M. F... est maintenu au lit pendant trois semaines par des douleurs articulaires localisées aux genoux, aux coudes et aux épaules. Les articulations étaient tuméfiées et les moindres mouvements provoquaient de vives douleurs, mais les téguments n'étaient ni rouges, ni très sensibles. Le traitement par le salycilate de soude détermina une certaine amélioration, mais une rechute se produisit bientôt et le malade dut être rapatrié en septembre 1905. Au cours de la traversée, survint une éruption qui siégeait sur les membres inférieurs, aux bras et sur la face : nous n'avons pu avoir aucun renseignement précis sur cet exanthème, mais il paraît avoir ressemblé à celui que nous devions observer quatorze mois plus tard. Le *25 septembre 1905*, débute une fièvre légère, bien différente, dit M. F..., des accès paludéens qu'il avait eus auparavant; la température oscille pendant une huitaine de jours entre 38°2 et 39°. Un œdème très appréciable des membres inférieurs accompagne cette élévation thermique. Les urines, examinées à ce moment, ne contiennent pas d'albumine. Le malade, dès son rétablissement, quitte Bordeaux et va s'installer dans le Lot. Pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, il ne souffre que de quelques troubles gastriques et intestinaux (inappétence, digestions lentes et pénibles, constipation alternant avec des poussées diarrhéiques). En janvier 1906, se produit une iritis très intense, considérée comme une iritis rhumatismale.

Au moment où nous examinons M. F..., le *10 mai 1906*, le malade n'a plus de fièvre depuis le mois d'octobre 1905, mais il se plaint d'être fatigué et paraît très anémié. Son faciès est pâle et légèrement jaunâtre ; les muqueuses gingivales et palpébrales sont nettement décolorées. Les conjonctives bulbaires sont congestionnées. Sur les bras et sur le tronc sont disséminés de petits éléments papuleux légèrement rougeâtres, arrondis ou irréguliers, assez mal délimités, dont le diamètre varie entre 2 et 3 mm. 5. Les membres inférieurs ne sont plus œdématiés. On ne constate ni tremblement des mains, ni tremblement de la langue. Le malade se plaint de crampes dans les jambes. Les réflexes patellaires et pupillaires sont normaux.

La rate n'est pas douloureuse et ne déborde pas les fausses côtes, mais la matité splénique mesure 6 cm. Le foie déborde les fausses côtes de 1 cm. environ.

Le long des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et dans le creux sus-claviculaire des deux côtés, mais surtout à gauche, sont disséminés de petits ganglions de 10 à 12 mm. de diamètre. Ces ganglions sont durs et roulent sous le doigt. Les ganglions axillaires sont, eux aussi, nettement hypertrophiés.

Le cœur est normal. Le pouls est régulier; le nombre des pulsations est de 86. L'auscultation des poumons ne révèle aucune lésion.

Le *29 novembre 1906*, le malade est à nouveau examiné. Il ne semble avoir eu aucun nouvel accès de fièvre ; mais son état général paraît moins bon que lors de notre premier examen : la pâleur et même la teinte subictérique des téguments se sont accentuées.

La rate, cette fois, déborde les fausses côtes de 1 cm. 5 environ. Le bord inférieur du foie est perceptible à 3 cm. au-dessous des fausses côtes. Le nombre des pulsations est de 116. Celui des respirations de 24. L'état des ganglions cervicaux est le même que lors du premier examen : on trouve à la région épitrochléenne, à droite, un ganglion gros comme une petite noisette.

La région dorsale sur toute son étendue, les épaules, les hypochondre et la région lombaire sont le siège d'une éruption d'un aspect spécial.

Elle est constituée par des éléments légèrement saillants, dont les contours sont irréguliers et même diffus. Leur diamètre varie de 10 à 15 mm. Leur coloration est, à leur partie centrale, d'un rose légèrement violacé, hortensia, tandis que, sur leurs bords, elle est à peine rosée ; ces éléments d'ailleurs ne présentent pas tous une teinte uniforme. En certains points même, l'exanthème ne se révèle par aucune modification de coloration de la peau, mais une palpation superficielle ou un examen à jour frisant permettent de reconnaître la saillie légère et étalée que forment les éléments. Cet exanthème ne rappelle, au surplus, en aucune façon l'érythème circiné de la trypanosomiase.

Vers le commencement de 1908, M. F..., sans que nous eussions pu l'examiner à nouveau, repartit pour le Congo. Avant son départ son état, dit-il, s'était sensiblement amendé et son éruption s'était complètement effacée. En Afrique, il eut à plusieurs reprises de courts accès de fièvre. Enfin, après avoir eu pendant trois à quatre mois des troubles intestinaux mal déterminés, il fut atteint en *décembre 1909* d'une appendicite ; au moment où nous revîmes M. F..., au début de l'année 1910, la palpation de l'abdomen révélait encore l'existence d'un placard de péritonite péricœcale.

Le *8 mars 1910*, nous examinions à nouveau M. F... L'interrogatoire le plus minutieux ne permettait de découvrir aucun des petits signes de la trypanosomiase Le malade ne présentait plus aucune trace d'exanthème. Mais les ganglions sus-claviculaires et cervicaux se retrouvaient encore et le pouls, régulier d'ailleurs, battait à 120. Les réflexes étaient normaux. Le teint du malade était pâle et subictérique. Sa rate était volumineuse et débordait les fausses côtes de 2 cm. Le bord inférieur du foie était très facilement accessible à la palpation qui provoquait une sensation pénible. L'auscultation du cœur et des poumons ne révélait rien de spécial.

Depuis 1910, nous n'avons plus eu aucune nouvelle de M. F...

Examen des matières fécales. — Les matières fécales ont été examinées le 14 mai 1906 : elles ne contenaient pas d'œufs de parasites.

Examen du sang. — Un seul examen du sang put être fait le 14 mai 1906. Le nombre des globules rouges était de 3 200.000 ; celui des globules blancs de 9.000. L'équilibre leucocytaire était modifié et la mononucléose était très nette.

Polynucléaires neutrophiles . . .	54,6 0/0
Polynucléaires éosinophiles . . .	33 »
Grands mononucléaires	30,4 »
Moyens mononucléaires	6,3 »
Lymphocytes	3,9 »
Cellules de Turck	1,4 »

Les préparations sèches du sang ne montraient pas d'embryons de filaires et ne permettaient pas de découvrir d'hématozoaires du paludisme.

Sur l'une des lames, on constata l'existence de *deux trypanosomes* dont les caractères morphologiques étaient ceux de *Trypanosoma gambiense*.

Enfin les frottis montraient des parasites extra-globulaires que nous croyons pouvoir considérer comme des *hémogrégarines*. Ces hémogrégarines étaient assez abondantes : l'examen de nos préparations donna une proportion de 4 parasites pour 100 leucocytes.

*
* *

Toutes les hémogrégarines que nous avons examinées ne présentaient pas exactement le même aspect et les mêmes dimen-

sions ; mais, dans cette note préliminaire, nous ne décrirons que le type parasitaire qui nous a semblé le plus fréquent.

Les hémogrégarines, que l'on rencontre dans le sang de notre malade, possèdent d'ordinaire la forme d'une lentille plan convexe. Leurs contours sont très nets et très réguliers. Elles sont homopolaires : leurs extrémités ne sont jamais effilées, mais sont en général légèrement obtuses. Leur longueur varie entre 6 μ et 7 μ 5 et leur diamètre maxima oscille entre 1 μ 6 et 2 μ 4. Leur protoplasma, quelque peu réfringent, se colore, par la méthode de LEISHMAN et par le liquide de GIEMSA, tantôt en un bleu-mauve pâle, tantôt en un bleu violâtre très foncé. Le cytoplasma contient un assez grand nombre de granulations chromatiques et peut-être même de fins grains pigmentaires noirâtres. Le noyau, situé, d'habitude, à la partie moyenne de l'élément se rapproche le plus souvent du bord convexe de l'hémogrégarine, auquel il peut même devenir tangent. Ce noyau, peu volumineux, occupe le tiers ou plus rarement la moitié du diamètre transversal du parasite. Il est arrondi ou ovalaire, homogène ou finement granuleux. Il se colore le plus souvent en rouge-grenat. A son pourtour, le protoplasma, plus clair et dépourvu de granulations, forme une plage périnucléaire arrondie. Un certain nombre d'hémogrégarines sont entourées d'une fine membrane réfringente et représentent des formes enkystées du parasite.

Cette hémogrégarine se rapproche de *Hæmogregarina elliptica* EDM. et ET. SERGENT et PARROT, 1922 ; elle s'en distingue par une série de caractères que nous préciserons dans une note ultérieure. Elle ne peut être confondue ni avec *Hæmogregarina hominis* KREMPF, 1919, ni avec *Hæmogregarina inexpectata* ROUBAUD, 1919, ni enfin avec l'hémogrégarine récemment étudiée par NOC (1). Nous proposons donc de désigner le parasite sous le nom de **H. equatorialis** n. sp.

Le malade, dont nous avons rapporté l'histoire, était atteint à la fois de paludisme, de trypanosomiase et d'hémogrégarinose. Il paraît donc bien difficile de savoir, parmi les symptômes que nous avons constatés, quels sont ceux qui peuvent être attribués en propre à l'infection hémogrégarinienne. Celle-ci a peut-être contribué avec le paludisme à déterminer l'hypertrophie de la rate et du foie l'anémie et la mononucléose, mais elle n'en est certainement pas seule responsable. Elle s'est peut-être aussi jointe à la trypanosomiase pour provoquer certaines modifica-

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XV, n° 10, 13 décembre 1922.

tions du sang et surtout l'hypertrophie ganglionnaire, car, comme on le verra dans une prochaine note, le suc ganglionnaire du malade contenait encore plus d'hémogrégarines que son sang. Le seul symptôme qui nous ait semblé spécial était l'exanthème que présentait notre malade au moment de notre deuxième examen. La description que nous en avons donné montre qu'il ne pouvait être confondu avec l'érythème circiné de la trypanosomiase. Quant aux arthropathies dont M. F... souffrit en 1905, nous en connaissons trop mal les caractères pour essayer de les rattacher à l'infection hémogrégarinienne et pour affirmer qu'elles ne relevaient pas d'un rhumatisme articulaire aigu banal.

M. Roubaud. — Dans le cas que j'ai signalé, existaient également des exanthèmes qui avaient été mis sous le compte d'injections de sérums thérapeutiques, mais sur lesquels l'observation de M. Nattan-Larrier me porte à appeler de nouveau l'attention. A noter aussi, la coexistence de la mononucléose dans les cas de MM. Sergent et Parrot, Noc et Nattan-Larrier, comme dans le mien.

Tableau généalogique d'un trypanosome du dromadaire conservé 4 ans par passages sur cobayes. Augmentation de sa virulence.

Par Edm. Sergent et A. Deguillaume

La notion générale qui se dégage des recherches sur la virulence des trypanosomes, en particulier des travaux de Martini (1), c'est qu'un trypanosome pathogène devient plus virulent pour l'espèce animale par laquelle on le fait passer (2). On arrive ainsi à avoir des virus à peu près fixes. Toutefois il y a des exceptions : le *Trypanosoma togolense*, dont la virulence s'exaltait rapidement sur les rats blancs et gris, les souris blanches et grises dans les expériences de Martini, a eu sa virulence diminuée pour le cobaye par passages sur cet animal dans les expériences de Laveran (3).

(1) Martini. *Zeitschrift für Hyg.*, t. L, 1905, p. 1.

(2) Voir A. Laveran et F. Mesnil. *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e édit. 1912, chapitre VII, p. 119 et *passim*.

(3) A. Laveran. Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. *Bull. Soc. path. exot.*, t. I, 8 avril 1908, pp. 198-201.

*
* *

Nous avons voulu suivre les modifications de la virulence d'une souche de *Trypanosoma berberum*, isolée d'un dromadaire, et conservée uniquement sur le cobaye.

Le virus provient d'une chamelle de 12 à 14 ans, de Laghouat, atteinte d'une infection naturelle chronique. L'inoculation est faite au cobaye sous la peau. La quantité de virus inoculée est toujours la même : 1 goutte de sang contenant des trypanosomes nombreux ou très nombreux (plus de 10 par champ microscopique d'objectif n° 7, oculaire n° 2 Stiassnie) est prélevée immédiatement avant l'inoculation et mêlée à de l'eau salée à 7 o/oo. Les cobayes sont choisis de même âge et de même poids approximatifs, 2 cobayes sont inoculés pour chaque passage. En 4 ans, du 18 mai 1918 au 16 juin 1922, 55 passages furent effectués sur 111 cobayes. Le sang de tous ces cobayes fut examiné chaque jour.

Le tableau ci-dessous, dressé comme ceux de LAVERAN (3), résume l'histoire du trypanosome dans ces 55 passages. Il indique la durée moyenne de l'infection chez les cobayes de 5 passages consécutifs.

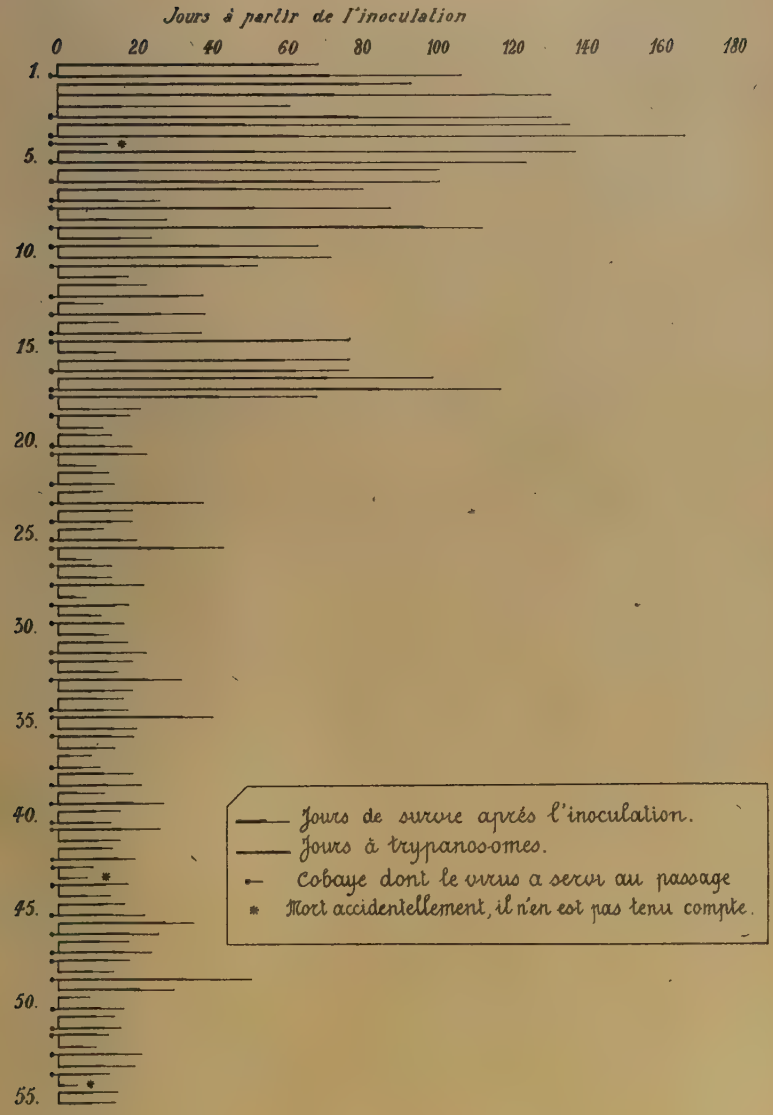
Du 1er au	5e passage	Durée moyenne. . . .	115,9 jours
6e	10e —	— . . .	70,2 —
11e	15e —	— . . .	32,6 —
16e	20e —	— . . .	52,4 —
24e	25e —	— . . .	17,9 —
26e	30e —	— . . .	16,7 —
31e	35e —	— . . .	22,5 —
36e	40e —	— . . .	16,8 —
41e	45e —	— . . .	28,5 —
46e	50e —	— . . .	21,2 —
51e	55e —	— . . .	15,4 —

Si l'on entre dans le détail, on constate (voir le graphique) que l'exaltation de la virulence s'est manifestée brusquement après le 18e passage.

Du 1er au 18e passage. — La durée de la survie des cobayes après l'inoculation subit de grandes fluctuations :

	Survie	Jours à trypanosomes
Minima.	12 jours	4 jours
Maxima	166 —	97 —
Moyenne	73 —	44 —
Amplitude de la variation.	154 —	93 —

Du 19e au 55e passage. — Le virus atteint une certaine fixité :


Jours à partir de l'inoculation
0
20
40
60
80
100
120
140
160
180
1.
5.
10.
15.
20.
25.
30.
35.
40.
45.
50.
55.
Jours de survie après l'inoculation.
Jours à trypanosomes.
Cobaye dont le virus a servi au passage
Mort accidentellement, il n'en est pas tenu compte.

	Survie	Jours à trypanosomes
Minima.	6 jours	1 jour
Maxima	52 —	33 —
Moyenne	18 —	12 —
Amplitude de la variation.	46 —	32 —

INCUBATION. — De même que la durée de la survie a diminué nettement après le 19e passage, on constate une réduction de la durée de l'incubation, c'est-à-dire de l'intervalle qui sépare le moment de l'inoculation du moment où les premiers trypanosomes sont décelés par l'examen microscopique du sang.

Du 1er au 18e passage :

Minima de l'incubation . . .	4 jours
Maxima — . . .	15 —
Moyenne — . . .	8 —
Amplitude de la variation . .	11 —

Du 19e au 55e passage :

Minima de l'incubation . . .	3 jours
Maxima — . . .	9 —
Moyenne — . . .	5 —
Amplitude de la variation . .	6 —

COMPARAISON ENTRE LES INFECTIONS DES 2 COBAYES DE CHAQUE LOT. — La durée de l'infection n'a été égale, chez les 2 cobayes de chaque passage, inoculés en même temps avec la même dose, qu'une quinzaine de fois sur 55. Les différences les plus fortes sont observées au cours des 18 premiers passages. Elles atteignent parfois la proportion : du simple au quintuple (n° 15), du simple au quadruple (n° 9), du simple au triple (n° 7, n° 8, n° 11, n° 13, n° 18), du simple au double (n° 2, n° 14). Ces écarts dans la durée de la survie des 2 cobayes du même lot sont bien moindres à partir du 19e passage.

INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES. — L'influence des saisons est nulle. Les 111 cobayes ont été gardés dans le même local, à Alger, et traités de la même façon.

*
* *

CONCLUSIONS. — 1° La virulence pour le cobaye du trypanosome du dromadaire s'exalte à la suite de passages répétés par le cobaye.

2° Cette exaltation s'est manifestée brusquement au 19e passage, deux ans et demi après l'inoculation du sang de dromadaire aux premiers cobayes.

3° Elle n'a plus varié sensiblement, du 19e au 55e passage en un an et demi.

4° La durée moyenne de la survie était, dans les 19 premiers passages, de 73 jours, avec une amplitude de variation de 154 jours.

Cette moyenne n'est plus, dans les 36 autres passages, que de 18 jours, avec une amplitude de variation de 46 jours.

On peut donc considérer que le trypanosome a acquis, à partir du 19e passage, une virulence qu'il a conservée pendant les 36 passages suivants.

Institut Pasteur d'Algérie.

Porocéphaliase ganglionnaire et Lymphadénie tuberculeuse à évolution rapide chez un Tirailleur Sénégalais

Par R. Pons et F. Noc.

Observation clinique (Dr Pons).— Le 22 juillet dernier, au cours d'une visite de dépistage le tirailleur Gori Bi Koyé est hospitalisé pour bronchite légère et fièvre, temp. 38°7.

Recruté dans le courant du mois de mars dans le cercle de Bouaké (Côte d'Ivoire), et débarqué à Bordeaux le 25 juin, ce tirailleur ne s'est jamais présenté comme malade à la visite journalière du détachement. Jeune et robuste, il a un état général très bon, la peau est luisante, le tonus musculaire est normal, il n'existe pas de ganglion sus-claviculaire hypertrophié, l'appétit est conservé.

La bronchite dont il est atteint est généralisée mais peu intense ; il n'existe aucun râle de congestion.

Le 23, à titre préventif, et vu les nombreux cas de broncho-pneumonie nous faisons une injection de 40 cm³ ds sérum antipneumococcique. La température baisse le 24, et le 25 la bronchite disparaît.

Le 26, nouvelle ascension thermique à 38°6, mais sans réaction pulmonaire ou gastro-intestinale, sans autres symptômes morbides.

Le 27, baisse de la température, qui le 28 au matin est normale (36°5). Mais dans la soirée il se produit une brusque poussée fébrile (39°1). Craignant la pneumococcie nous injectons à nouveau 40 cm³ de sérum.

Le 29, le malade présente de l'adénopathie sous-maxillaire des deux côtés, les ganglions de la grosseur d'une noix sont douloureux à la pression, bien individualisés et sans périadénite.

Le 30, retour à la normale de la température, les ganglions de la chaîne cervicale et sus-claviculaire réagissent et constituent un chapelet dont les grains ont la grosseur d'une noisette.

Le 31 juin et le 1er juillet, léger mouvement fébrile vespéral, pas de régression ganglionnaire.

Le 2, véritable hypothermie : temp. 35°6 à l'anus, 35°1 à l'aisselle.

Le 3, après un frisson, la température monte à 39°5 pour redescendre

le soir même à 35°4 (temp. rectale). On note du gonflement des ganglions axillaires et inguinaux.

Du 4 au 9 juillet, la température oscille entre 37° et 38°2 sans nouvelle poussée ganglionnaire. Le malade qui commence à perdre l'appétit, maigrit sensiblement.

A partir du 10, aggravation très nette dans l'état général. La température s'élève graduellement pour constituer, les 15, 16 et 17, un plateau à 39° ou 40°. Le malade qui se plaint de l'abdomen, présente, dans la région périombilicale, profondément, une tumeur marronnée, douloureuse à la palpation, qui paraît se prolonger dans le petit bassin. L'origine ganglionnaire de cette tumeur ne fait aucun doute.

Du 18 au 21, malgré un retour à la normale de la température, l'état général s'aggrave, le pouls est faible et rapide. L'anémie est profonde et le malade s'éteint le 22 dans un état d'amaigrissement extrême.

AUTOPSIE. — Tout le système lymphatique ganglionnaire est hypertrophié; les ganglions sous-maxillaires, carotidiens, cervicaux, axillaires, médiastinaux, mésentériques et inguinanx ont réagi à l'infection.

Sous le grand épiploon, dans le mésentère, l'ensemble ganglionnaire constitue une véritable tumeur bosselée qui se détache en un seul bloc du poids de 1 kg. 800. Les ganglions sont durs, bien individualisés, sans réaction de voisinage, sans tendance au ramollissement dans la partie centrale.

A la coupe nous trouvons, dans certains d'entre eux, des cavités spiralées bien délimitées renfermant des larves d'un Porocéphale à divers stades de développement; la tumeur est largement parasitée. Nous retrouvons une larve dans un des ganglions sous-maxillaires mais pas dans les ganglions médiastinaux et inguinaux.

La rate est très légèrement hypertrophiée; elle ne renferme ni tubercules, ni parasites.

Le poumon et le foie sont normaux et exempts de larves. L'appareil circulatoire est normal.

RECHERCHES BIOLOGIQUES (Dr NOC). — Les larves du Linguatulidé sont toutes enkystées. Aucune n'est libre à la surface des organes. Leur longueur varie de 12 à 24 mm. L'annulation, l'armature céphalique, la configuration générale les caractérisent de l'espèce *Armillifer armillatus* WYMAN 1847, SAMBON 1922.

Sur les coupes des ganglions hypertrophiés, on observe toutes les altérations de la lymphadénie tuberculeuse (multiplication excessive des petites cellules lymphoïdes, cellules géantes, etc.). Tous les espaces lymphatiques sont remplis de bacilles acido-résistants en nombre considérable. Les coupes des larves en renferment également. Toutefois, ils ne sont pas plus nombreux au voisinage immédiat des parasites que dans le reste du parenchyme ganglionnaire.

CONCLUSIONS. — La nature tuberculeuse de l'infection à laquelle notre tirailleur a succombé si rapidement ne fait aucun doute. Il s'agit d'une forme ganglionnaire rapide, à début

abdominal, véritable carreau, avec intégrité de l'appareil respiratoire.

Nous croyons le rapprochement du parasitisme porocéphaliasique dans le même tissu tout à fait fortuit. Il y a là, en somme, deux faits d'ordre assez différent, mais qui présentent néanmoins un puissant intérêt par suite de la communauté de voie de pénétration qui est le tube digestif. Examinons-les plus attentivement.

La localisation, uniquement ganglionnaire, des larves d'*Armillifer armillatus* constitue elle-même une exception dans l'histoire du parasitisme de l'homme par les Linguatulidés. Les embryons acariformes munis d'un appareil perforant, mis en liberté par les sucs digestifs après ingestion accidentelle des œufs, pénètrent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques et s'arrêtent, soit dans le mésentère, soit dans les ganglions les plus proches, soit dans le foie, soit dans le poumon. Ici, la dissémination a suivi étroitement la voie lymphatique et l'infestation s'est arrêtée aux organes de défense mésentérique presque exclusivement. D'après la longueur maxima des larves recueillies dans cette masse ganglionnaire abdominale, et suivant les données expérimentales que nous devons à Broden et Rodhain sur le développement humain de l'Armillifer, nous pouvons conclure à une infection parasitaire datant d'au moins 22 à 24 mois. Ainsi, du fait d'une ophiophagie antérieure, assez fréquente chez les noirs du Soudan, ou, sans ophiophagie, du fait d'une vie misérable et souillée au contact de la boue du fleuve ou du marigot, notre tirailleur a contracté une affection parasitaire qui a irrité, creusé des cavités et peut-être même amené à l'hypertrophie ses ganglions mésentériques.

Il semble que l'infection tuberculeuse qui a emporté le malade doive être postérieure à l'affection parasitaire. Le sujet avait quitté son pays d'origine depuis 5 mois lorsqu'il a succombé. Or, d'après les constatations du Prof. Borrel sur la tuberculose des Sénégalais, celle-ci traverse habituellement dans son évolution deux périodes, dont l'une, la période de latence, dure de 1 à 3 mois. Il est vraisemblable, d'après ce que nous savons sur la rareté de la tuberculose dans les pays d'origine et sur la marche habituelle des lésions, que le sujet s'est infecté de tuberculose peu après son débarquement.

Nous connaissons évidemment bien des cas de pseudo-lymphadénie tuberculeuse rapide, sans intervention parasitaire préalable, mais, dans le cas actuel, il est possible que les larves de Porocéphale aient préparé le terrain à l'inoculation tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, nous constatons, une fois encore, l'extrême sensibilité du noir Soudanais vis-à-vis du bacille tuberculeux. Les faits qui précèdent nous montrent la rapidité du développement microbien. Mais, en outre, ils éclairent la formation du terrain propice : le parasitisme par les Linguatulidés signifiant, à nos yeux, alimentation pauvre et insuffisante, habitudes de malpropreté ou d'insouciance qui favorisent l'infection par les voies digestives.

L'acheminement des Sénégalais vers les centres civilisés, où les chances d'infection tuberculeuse sont multipliées, devrait comporter, sur les bases même des organisations actuellement existantes, des séjours prolongés dans des camps de ségrégation où le terrain serait amélioré et l'éducation prophylactique perfectionnée sous la direction de médecins hygiénistes. On éviterait ainsi, dans une certaine mesure, les pertes dues aux infections massives.

Note sur les gîtes à *Bullinus* et à *Planorbis* de la Tunisie Leurs rapports avec les foyers de Bilharziose. Carte provisoire de leur répartition.

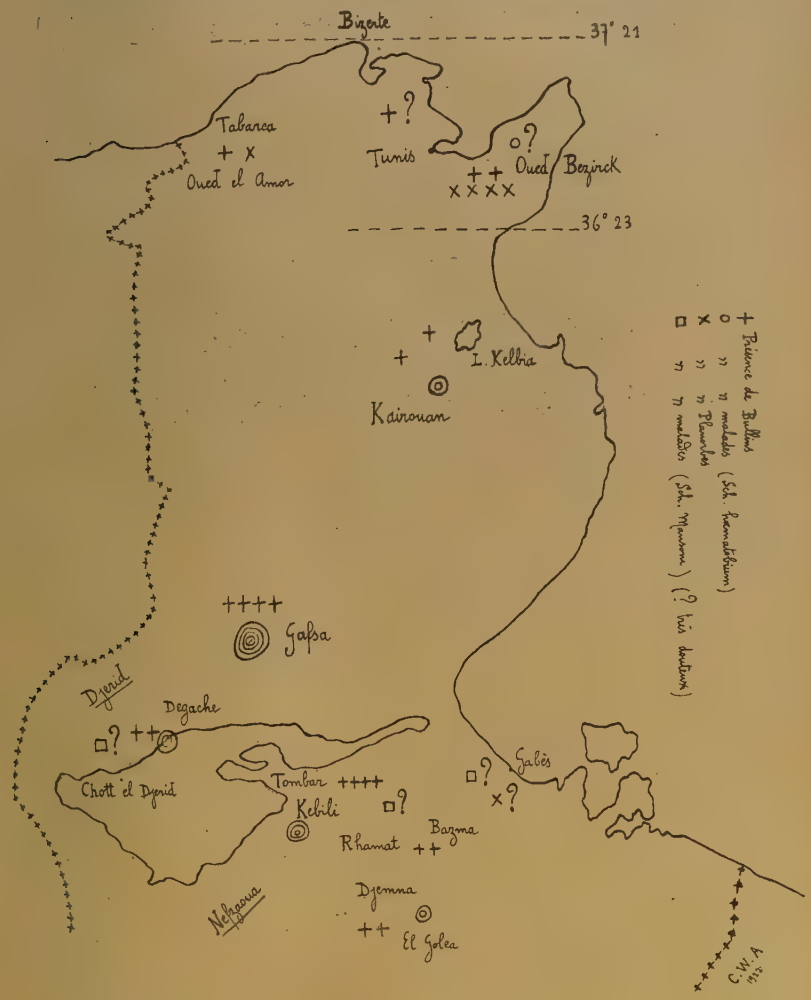
Par CH. W. ANDERSON

Dans un travail qui paraîtra dans les *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, je ferai connaître le détail de mon enquête sur la Bilharziose en Tunisie et j'exposerai les conclusions des premières expériences que j'ai poursuivies à ce sujet. Je me contenterai de rapporter ici ce qui a trait à la prospection des gîtes à mollusques-hôtes, à leur répartition et à leurs rapports avec les foyers de Bilharziose.

Ce sont LETOURNEUX (1887), puis GADEAU de KERVILLE (1908) qui les premiers signalèrent la présence de *Planorbis* et de *Bullinus* en Tunisie. Ils avaient toutefois rapportés ceux-ci au genre *Physa* (1). Par la suite, NICOLLE, BRUMPT, GOBERT, LANGERON en ramassèrent successivement quelques échantillons. Ce n'est qu'en septembre 1921 que je découvris les premiers gîtes importants. J'ai poursuivi depuis, méthodiquement, la prospection malacologique et, parallèlement, j'ai mené une enquête au point de vue médical. Voici les principales conclusions auxquelles je suis arrivé.

(1) Cf. DOLLFUS. *B. S. Path. Ex.*, t. XV, nº 4, 1922.

En Tunisie les gîtes à Planorbes semblent limités à la région Nord, entre le 37°21 et le 36°23 de latitude Nord. Les planorbes rencontrés sont du type *P. philippii* var. *subangulatus*.



Le gîte le plus important paraît être celui de l'oued Bezirck (cap Bon). Je n'ai pas retrouvé ce Planorbe à Gabès où il avait été signalé par André ; je n'ai pas davantage retrouvé *Pl. marmoratus*, *Pl. spirorbis*, *Pl. agraulus* signalés par Gadeau de Kerville, ni *Pl. corneus* var. *metidjensis*.

La présence des Planorbes dans une région ne coïncide nullement avec l'existence dans cette même région de cas de bilharziose à *Sch. Mansoni*. Je n'ai d'ailleurs rencontré aucun malade de ce type dans toute la Régence (1).

Les *Bullinus* au contraire ont une aire de répartition très diffuse. Leur présence coïncide bien avec l'existence de bilharziens type *Sch. hæmatobium* (2).

Les espèces rencontrées sont par ordre de fréquence : *B. contortus*, *B. Brochii*, *B. Dybowski*.

On peut compter actuellement en Tunisie :

4 gîtes principaux à *B. contortus* : Tabarca, Oued Bezirck, Kairouan, Nefzaoua (Tombar, Rhamat, Djemna, Bazma, El Goléa).

1 gîte à *B. Brochii* (Gafsa).

1 gîte à *B. Dybowski* (Degache) (3).

Il est à peu près certain que d'autres gîtes existent. En résumé : présence de Planorbes, mais absence de malades à *S. Mansoni* d'une part, présence de *Bullinus* et présence de malades à *S. hæmatobium* d'autre part (V. carte).

La Tunisie obéit, au moins jusqu'à présent, aux règles classiques.

Un cas de tumeurs superficielles multiples observé au Cameroun

Par JOJOT et LAIGRET

I. — OBSERVATION PAR JOJOT

Il s'agit d'un homme de trente ans environ, de tribu Yébékolo, race Bantoue, du village d'Ayos sur le fleuve Nyong. Aucun renseignement sur ses père et mère, morts quand il ne marchait pas encore. Lui-même avait toujours joui d'une bonne santé en dehors de quelques accès de fièvre probablement paludéenne et d'une atteinte de pian qui a guéri.

Il a vécu de culture et de portage, ne s'éloignant de son village que deux fois et à quelques jours de marche d'Ayos.

Début de la maladie actuelle, il y a dix huit mois par apparition successive sur toute la surface du corps de multiples tumeurs, de grosseur

(1) Je signale, en passant, qu'une étude critique approfondie des cas signalés antérieurement me fait penser qu'il n'en a jamais été rencontré.

(2) Sauf à Tabarca et à l'oued Berzick. Une enquête médicale très serrée aboutira peut-être à y faire découvrir des malades.

(3) Toutes les déterminations ont été faites sous le contrôle de M. P. PALLARY.

variant d'une noisette à une lentille, n'adhérant pas aux plans profonds et le plus souvent n'adhérant pas à la peau. Au niveau de certaines tumeurs, la peau présente de l'hyperchromie et rarement une couche cornée superficielle épaisse.

Les tumeurs ne sont pas douloureuses, mais le malade accuse des douleurs, spontanées et à la pression, à la paume des deux mains, au niveau des deux premiers métacarpiens.

Nous avons compté 493 tumeurs dont 6 seulement à la tête.

Le malade présente une tuméfaction éléphantiasiforme des mains et des pieds, les doigts et orteils sont en raves.

A la plante du pied gauche, au niveau de l'extrémité postérieure des deuxième et troisième métatarsiens, tumeur ulcérée, irrégulière, bourgeonnante du volume d'une mandarine. Le deuxième orteil gauche présente une tumeur de même volume et de même aspect.

L'état de nutrition du malade est médiocre. Il ne présente pas de température fébrile.

Nous avons excisé une tumeur qui s'est morcelée pendant l'excision. La plaie opératoire a guéri rapidement.

Traitements par novarsénobenzol intraveineux et iodure de potassium sans résultats.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE PAR J. LAIGRET

Nous avons pratiqué l'examen histo-pathologique de la tumeur excisée par le Dr JOJOT. Elle présente tous les caractères d'un sarcome fuso-cellulaire typique (1). L'existence de formes nucléaires anormales (monstruosités. caryocinèses nombreuses, etc...) la présence de capillaires néo-formés en traduisent la malignité.

Cette notion de malignité se trouve cliniquement confirmée, d'une part par le mauvais état général et l'amaigrissement du sujet, d'autre part par le nombre considérable des métastases.

Les déformations des doigts que le Dr JOJOT a signalées dans son observation et dont la photographie rend bien compte, sont dues à l'atteinte du système osseux par le processus sarcomateux.

Il semble plus difficile de se prononcer sur la nature des tumeurs végétantes et ulcérées que portent les pieds de ce malade. Il est probable qu'un phagédénisme banal à fuso-spirochètes, complication très répandue chez les indigènes de l'Afrique Equatoriale, est venu se greffer ici sur des tumeurs sarcomateuses préexistantes excoriées par la marche, et en a profondément modifié l'aspect.

En résumé, sarcome à la période de généralisation ; métastases multiples du tissu conjonctif sous-cutané ; métastases osseuses (*spina ventosa* sarcomateux des doigts et lésions des orteils, très probablement modifiées par une infection secondaire ulcéreuse phagédénique).

Ce qui fait, à notre avis, l'intérêt de la communication du Dr JOJOT, c'est que la question des tumeurs malignes en Afrique Equatoriale est encore très mal connue. C'est un diagnostic auquel, en général, on ne pense pas chez les noirs de cette région : on s'arrête presque toujours, dans un cas du genre de celui qui est présenté ici, au diagnostic de mycose, et c'est la première chose à laquelle nous avons nous même pensé en examinant la photographie de ce malade. Il est bien prouvé actuellement que la race noire est, comme les autres, sujette au cancer et, plus particulièrement peut-être, au sarcome. Le fait rapporté ci-dessus en est une nouvelle preuve qui mérite de retenir l'attention.

Travail du Laboratoire de M. le Prof. MESNIL.

(1) Nous remercions très vivement M. PETTIT qui a bien voulu examiner nos préparations et confirmer notre diagnostic.

A propos des comprimés de sels de quinine

Par Maurice Langeron.

Les deux notes de M. Blanchard (1) et la réponse de H. Seidelin (2) ont attiré l'attention sur les comprimés de sels de quinine. La presse quotidienne elle-même s'est mêlée de la question, d'ailleurs d'une façon incompétente et inopportune, si bien qu'une légende pourrait se créer qui nuirait à l'emploi de cette forme médicamenteuse si pratique pour les coloniaux. Certains de ces derniers ont été alarmés par ces publications contradictoires et ne savent plus qui ils doivent écouter. Après avoir tant prêché pour faire accepter la prophylaxie quinique, voici que nous sommes menacés de perdre une partie du terrain gagné. C'est pourquoi je me suis décidé à présenter quelques remarques sur ce sujet.

Qu'il y ait des comprimés défectueux ou falsifiés, c'est incontestable, mais de là à condamner le comprimé en général il y a loin, d'autant plus que les défauts qu'on lui reproche sont en somme exceptionnels. C'est grâce au comprimé qu'on a pu entreprendre en grand la thérapeutique et la prophylaxie quiniques et on peut dire que ces deux moyens de lutter contre le paludisme ne sont possibles qu'avec le comprimé. C'est le rôle du médecin quininisateur d'exercer une stricte surveillance et de rejeter les produits défectueux ou falsifiés.

J'ai examiné une dizaine de formes de comprimés quiniques que j'ai pu avoir à ma disposition. Ils appartiennent à deux groupes : les uns sont des comprimés proprement dits, de forme lenticulaire, les autres sont dragéifiés. Les premiers sont incontestablement ceux qui se désagrègent le plus rapidement : le seul inconvénient qu'ils présentent, en dehors de leur fragilité, est l'excessive amertume qu'ils laissent dans la bouche si on n'a pas soin de les avaler rapidement et à l'aide d'un liquide froid. M. Bouvet a insisté sur l'avantage de la forme lenticulaire qui assure une attaque plus rapide que pour la forme cylindrique. Lorsque ces comprimés sont bien fabriqués, ils se désagrègent rapidement dans l'eau froide, même lorsqu'ils datent de plusieurs années.

Les comprimés dragéifiés possèdent sur les précédents plusieurs avantages : ils ne laissent pas d'amertume dans la bouche

(1) Ce *Bull.*, t. XV, 1922, pp. 293 et 690.
(2) Ce *Bull.*, t. XV, 1922, p. 686.

et ils sont plus solides. En outre, ils sont plus faciles à faire accepter par les enfants et les personnes délicates ou timorées. Par contre il faut, pour que la désagrégation se produise, que la carapace sucrée ait été dissoute. Cette forme n'est pas mauvaise, puisqu'elle a été adoptée en Algérie et en Corse, par l'Italie pour la quinine d'Etat et en Angleterre par une grande maison spécialisée dans la fabrication des médicaments comprimés; cette quinine anglaise se présente sous la forme d'un comprimé lenticulaire ordinaire, entouré d'une chemise de sucre coloré.

Les comprimés dragéifiés exigent donc deux phases pour leur désagrégation : d'abord dissolution de la carapace de sucre, puis délitement de la masse quinique lenticulaire. Il peut arriver que, dans certains estomacs, la dissolution du sucre soit difficile et que le comprimé, passant peu ou pas altéré dans le tube digestif, soit expulsé dans les selles.

J'ai entre les mains des comprimés globulaires, vendus dans un pays de protectorat français. Ce sont de véritables pilules, dans la composition desquelles il entre beaucoup de gomme comme agglutinant. Je les crois défectueux car ils sont fort lents à se dissoudre et ils peuvent très bien être expulsés inaltérés. Mais ici nous sortons de la question, puisque ce ne sont plus de véritables comprimés mais des pilules.

L'argument technique, invoqué par notre confrère BLANCHARD dans sa deuxième note, ne me paraît pas favorable à sa thèse. En réalité, la longue citation empruntée aux pages 44 et 45 de l'ouvrage si complet et si concis de MAURICE BOUVET (1) ne met pas en garde contre les comprimés en général mais seulement contre les mauvais comprimés. M. MAURICE BOUVET a bien voulu me donner verbalement de nombreux éclaircissements sur la question. Voici en substance le résultat de notre conversation : les sels de quinine sont difficiles à comprimer; pour donner une cohésion suffisante au produit, il faut employer comme agglutinant de préférence l'amidon et éviter autant que possible la gomme adragante et les corps gras. L'amidon est à la fois un agglutinant faible et un désintégrant puissant, qui facilite beaucoup la désagrégation des comprimés. Ceux qui sont ainsi préparés ne passeront jamais intacts à travers le tube digestif. Les comprimés à l'amidon dragéifiés, sur lesquels j'ai expérimenté, se désagrègent presque aussi vite que les comprimés ordinaires; les autres formes dragéifiées résistent bien plus longtemps.

En faisant la bibliographie de la question, j'ai constaté que

(1) M. BOUVET. *La fabrication industrielle des comprimés pharmaceutiques*, Paris, Baillière, 92 p. et 17 fig., 1919.

d'autres autorités pharmaceutiques émettent une opinion favorable sur les comprimés de sels de quinine. On consultera par exemple avec fruit la thèse de Paul Bruère (1). A propos des comprimés de chlorhydrate de quinine, il y est dit que les comprimés paraffinés peuvent résister aux sucs digestifs tandis que ceux qui sont préparés d'après l'ingénieux procédé Ricard sont sûrement désagrégés. Ce procédé consiste à dessécher à chaud le chlorhydrate basique, de manière à lui enlever un équivalent d'eau de cristallisation. On prépare ainsi un granulé qui se comprime facilement et qui, mis au contact de l'eau, l'absorbe énergiquement au point de foisonner comme de la chaux vive. Toutefois ces comprimés sont un peu hygroscopiques et doivent être conservés en flacons bien bouchés.

Récemment, le pharmacien-major V. Boucher (2) a publié une étude minutieuse, portant sur les comprimés de quinine employés en A. O. F. Il conclut que « la faveur dont ces préparations jouissent aux colonies est parfaitement justifiée et devrait s'étendre sans réserves ». Il fait remarquer en outre que la nature du sel de quinine n'est pas indifférente pour la fabrication des comprimés : les sels neutres (sulfate) conservent leur solubilité, tandis que celle des sels basiques (chlorhydrate) diminue par la compression. Les premiers conviendront donc pour l'effet thérapeutique immédiat et intensif, les seconds pour l'effet préventif.

L'enquête à la fois expérimentale et bibliographique dont je viens d'exposer les résultats m'amène à conclure à l'excellence des comprimés lenticulaires non dragéifiés, pour la thérapeutique et la prophylaxie antipaludiques. Les défauts, d'ailleurs très réels, qui leur sont imputés proviennent de malfaçons auxquelles on peut remédier par une surveillance rigoureuse des fournisseurs. La question est assez bien connue maintenant pour que ceux-ci livrent des comprimés irréprochables, résistant aux climats tropicaux. Revenir à l'emploi des solutions, si pénibles à absorber ou à l'usage des cachets volumineux, fragiles et très hygroscopiques, serait un retour en arrière qui ne paraît pas justifié et qui ne peut que compromettre l'œuvre de prophylaxie antipaludique.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

(1) P. Bruère. *Sur l'utilisation en pharmacie et en chimie analytique des comprimés de substances médicamenteuses et chimiques.* Thèse de doctorat en pharmacie, 180 p., Paris, 1908.

(2) Volcy Boucher. Note sur les comprimés de quinine aux colonies, leur dosage, leur solubilité. *Bull. des Sci. pharmacologiques*, t. XXVI, 1919, pp. 66-74.

Mémoires

Observations sur le paludisme pernicieux et la fièvre bilieuse hémoglobinurique au Bengale (Indes anglaises)

Par A. UKIL,

Professeur de Pathologie à l'Institut National de Médecine à Calcutta.

Dans un travail antérieur (1), illustré d'observations personnelles, nous avons signalé la fréquence de la forme pernicieuse du paludisme au Bengale. Il nous a été donné depuis de recueillir de nouvelles observations; notre statistique personnelle, qui remonte à 1914, comprend actuellement 200 cas, dont nous voudrions présenter l'analyse et faire la critique générale.

Nos observations ne portent que sur le Bengale, toutefois le paludisme pernicieux a été vu dans presque toute l'Inde. Il sévit dans presque toutes les parties du Bengale. On avait d'abord pensé que seul le nord du Bengale, avait l'apanage de la fièvre bilieuse hémoglobinurique; mais de récentes observations ont prouvé son existence dans toutes les régions malariques de cette province.

Sans entrer dans le détail des classifications cliniques, examinons sous quelles formes se sont présentés les cas étudiés.

CLASSEMENT DES FORMES CLINIQUES; LEUR FRÉQUENCE; LEUR RAPPORT AVEC L'AGE :

		Fréquence	Age
(1)	Forme comateuse. .	75 0/0	5 à 30 ans (un cas chez un homme de 60 ans)
(2)	» délirante . .	8 »	2 à 25 ans
(3)	» méningitique .	5 »	1 à 27 ans (surtout enfants de 1 à 12 ans)
(4)	» gastrique . . .	2 »	20 à 35 ans
(5)	» cholérique. .	3 »	20 à 35 ans
(6)	» dysentérique .	3 »	20 à 35 ans
(7)	» algide . . .	2 »	20 à 35 ans
(8)	» hémorragique.	2 »	hommes de 16 à 35 ans.

(1) A. C. UKIL. Observations on pernicious malaria, *Calcutta Medical Journal*, juil. août 1922.

Nous n'avons pas rencontré la forme pulmonaire ou thoracique et d'autres formes rares décrites par Grall et Marchoux (1) et différents auteurs. Les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique ont été rangées sous la rubrique (8) : Forme hémorragique, pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons.

Race et sexe. — Dans une population mixte, composée d'Hindous et de Musulmans, 90 o/o de nos cas furent observés chez des Hindous ; 10 o/o seulement des malades appartenaient au sexe féminin.

Influence saisonnière. — Le paludisme pernicieux survient à toutes les époques de l'année, toutefois il est plus fréquent à la fin de la saison malarique, c'est-à-dire, au Bengale, aux mois de novembre et décembre. Ceci est important à constater, car il est rare de voir les accidents initiaux de la malaria se compliquer de symptômes pernicieux. C'est chez les malades insuffisamment traités, dont le sang contient des croissants (75 o/o de notre statistique), que l'infection reste latente, grâce, probablement, à ce qu'Abrami (2) et d'autres auteurs ont appelé la « schizogonie parthénogénétique ou régressive ».

Diagnostic clinique. — On notera soigneusement : le pays d'origine du malade, l'époque où l'affection a débuté, son évolution, l'âge du consultant. Il faut prendre la température, faire l'examen du sang et pratiquer différentes recherches suivant la forme clinique en présence.

L'apparition brusque d'un symptôme pernicieux quelconque, s'accompagnant de fièvre et survenant en fin de saison malarique chez un homme jeune, doit faire suspecter aussitôt le paludisme pernicieux. L'examen du sang confirmera le diagnostic. Le vieillard est rarement atteint ; chez lui on pourrait confondre, de par sa soudaineté, le *coma malarique* avec le coma apoplectique ou diabétique ; chez les jeunes gens, le coma malarique doit être distingué du coup de chaleur. Dans la *forme méningitique*, si l'examen du sang est négatif, le diagnostic pourra souvent être fait par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Chez les tout jeunes enfants, cette forme peut être confondue avec la réaction méningée que donne l'infestation intestinale à Ascaris lumbricoïdes. Dans les formes *dysentériques et cholériques*, un examen bactériologique des selles peut, quelquefois, être indispensable. La forme *hémorragique* sera traitée à la fin de notre travail.

(1) Grall et Marchoux. *Traité de pathol. exotique*, 1910, pp. 250-252.

(2) Abrami, Armand-Delille, etc... *Malaria in Macedonia* (Edition anglaise de Ross), 1918, p. 4.

RATE. — Peu ou pas perceptible dans bon nombre de cas.

TEMPÉRATURE. — Reste peu élevée (38°-40°) dans la majorité des cas.

Elle s'élève beaucoup plus dans la forme délirante, prologue souvent obligé de la forme comateuse progressive. Chez les malades souffrant des formes *algide et cholérique* la température axillaire est parfois très basse, alors que la température rectale est au contraire très élevée.

EXAMEN DU SANG. — 1°) *Parasites. Type observé.* — Ce fut toujours le *Plasmodium falciparum.*

Nombre et formes : Les jeunes schizontes sont très nombreux dans la forme cérébrale. Dans les cas graves, nous avons pu compter jusqu'à 50 jeunes schizontes par 100 globules rouges ; maintes fois les globules rouges renfermaient plus d'un parasite (souvent 2-3, rarement 4-5). Dans les cas moins sévères, il est presque la règle de rencontrer 5 à 20 schizontes de tierce maligne par 100 globules rouges. Quelquefois, on ne voit qu'une ligne bleue, ponctuée de chromatine rouge (coloration de ROMANOWSKY) à la périphérie du globule rouge : c'est le schizonte, passant facilement inaperçu à un examen rapide. Chez plusieurs de nos malades, il fut impossible de constater la présence de parasites dans le sang périphérique, mais le diagnostic fut confirmé par l'effet favorable de la quinine.

Croissants. — Trouvés dans 75 o/o des cas. L'examen de plusieurs lames est parfois nécessaire. La forme habituelle du parasite fut celle d'un corps légèrement incurvé, en croissant très net (1).

2°) *Eléments du sang. — Globules rouges.* — Dans la majorité des cas, de 3 millions à 4 millions par mm^3. Le nombre des globules rouges peut être normal chez les malades lors de la première atteinte de paludisme pernicieux. Nous avons trouvé quelquefois moins de 2 millions de globules rouges par mm^3.

Globules blancs. — La proportion relative en est normale, ordinairement.

Dans quelques cas, leucopénie marquée. La leucocytose doit faire penser à des complications concomitantes.

La formule leucocytaire révèle d'habitude une légère prépondérance des grands mononucléaires, absente toutefois dans nombre de cas. Une leucocytose marquée à grands mononucléaires ne fut observée que dans 35 o/o des cas ; sa consta-

(1) Cf. E. MARCHOUX. Multiplicité des races dans les 3 formes de parasites du paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exotique,* XV, 8 fév. 1922, p. 109.

tation aide puissamment au diagnostic en l'absence des parasites.

L'éosinophilie est due au parasitisme intestinal. Nous n'avons trouvé que rarement des leucocytes mélanifères.

Hémoglobine. — Un certain degré d'anémie est constant. La quantité d'hémoglobine est diminuée proportionnellement, mais l'index reste normal.

Urine. — Très souvent albumineuse, chargée de cylindres dans les cas graves.

Complications. — Nous signalerons spécialement :

Bronchopneumonie	2 cas
Otite moyenne suppurée	3 cas
Parotidite suppurée	5 cas

Ces deux dernières complications tiennent sans doute à l'absence de soins de la bouche chez des débilités ; elles n'ont jamais été observées chez des malades soucieux de l'hygiène buccale.

Pronostic. — *Dans la majorité des cas, et lorsqu'un traitement adéquat est institué à temps, on peut faire un bon pronostic.* — Le pronostic dépend de la précocité du traitement ; il est aussi fonction de l'âge du malade (les enfants et les vieillards résistant mal), de la sévérité de l'infection (directement proportionnelle au nombre des globules rouges parasités), de la région du corps où se développent les foyers emboliques ou hémorragiques, du degré de l'azotémie (1) (grave au-dessus de 1 gr. 50) et de la présence de complications. Dans la forme hémorragique le pronostic est toujours grave. La *mortalité* générale de notre statistique s'élève à 5 o/o.

Traitement. — Dans notre travail antérieur nous avons discuté les diverses modalités de la thérapeutique quinique. Nous ne voulons ici que rassembler les résultats acquis par les différentes formes de traitement que nous avons adoptées et en tirer des conclusions.

La quinine (bibromhydrate ou bichlorhydrate) fut toujours administrée en injection, sous une des formes suivantes :

I. — Injection sous-cutanée de :
  (1) Solutions concentrées jusqu'à 1 p. 10.
  (2) Solutions diluées de 1 g. p. 150 d'eau physiologique.

II. — Injection intramusculaire de :
  (1) Solutions concentrées (1 g. pour 1 à 2 cm³).
  (2) Solutions diluées (du 1/20e au 1/40e).

(1) Benhamon, Jahier et Berthelemy. Azotémie et paludisme. *Presse Médicale*, XXIX, 16 nov. 1921, p. 912.

III. — Injection intraveineuse de :
(1) Solutions concentrées (1 g. p. 10 cm³).
(2) Solutions diluées (1 g. par litre).

Dans nombre de cas nous avons pratiqué l'examen du sang avant et après les injections, pour contrôler l'effet du traitement.

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SOLUTIONS CONCENTRÉES. — Pratiquement inutiles. L'absorption se fait tardivement, et s'accompagne souvent de nécrose du tissu sous-cutané, dont la cicatrisation est fort longue.

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SOLUTIONS DILUÉES. — D'après la méthode de MAC GILCHRIST (1) et WELLMANN (2). Procédé effectif mais très douloureux. Nous ne l'avons employé que dans les cas qui nécessitaient de grandes injections de liquide : formes algide, cholérique, dysentérique.

INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE SOLUTIONS CONCENTRÉES. — Leur action est plus lente que celle des solutions diluées en raison de la précipitation de la quinine, décelable par la formation de nodules au lieu d'injection. Etant donné cette précipitation et la forte élimination du médicament par l'urine, il est difficile de comprendre l'action parasiticide de la petite quantité de quinine dans la circulation générale. Ce fait, joint à la constatation qui reste des bons effets de petites doses de quinine colloïdale (3), nous a conduit à penser que ce n'est pas tant la dose que la dilution qui joue un grand rôle dans la thérapeutique du paludisme pernicieux.

INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE SOLUTIONS DILUÉES. — Méthode de choix de par sa simplicité et son efficacité. Suivant la gravité du cas nous injectons 1 g. de quinine (dilué au 1/30 en eau physiologique) par 12 ou 24 heures. Ce procédé nous a permis d'assister à une guérison rapide de malades dans le coma depuis 72 heures, avec perte du réflexe cornéen, et dont le sang contenait de 40 à 50 schizontes par 100 globules rouges. Nous n'avons jamais eu besoin de faire plus de 3 injections à 12 h. d'intervalle. Le malade reprenait souvent connaissance 6 à 7 h. après la première injection. Les injections intraveineuses, dont la seule indication réside dans les formes comateuses graves,

(1) MAC GILCHRIST. Mémoires scientifiques, nº 41. Gouvernement de l'Inde, 1911.

(2) WELLMANN, CRIGHTON. *Forschleimer's Therapeusis of internal diseases*, 1913, vol. IV, p. 720.

(3) F. ROUX. Traitement du paludisme par les injections intraveineuses de collobiase de quinine. *Presse Médicale*, 27 juin 1918, p. 334; MUKHERJI, N. *Calcutta Medical Journal*, 1920.

n'ont pas donné, entre nos mains, de meilleurs résultats. Les désavantages attribués à cette méthode — par exemple douleur et inflammation — sont en réalité négligeables.

Injections intraveineuses de quinine. — Après avoir essayé cette méthode dans un certain nombre de cas, avec des solutions concentrées ou diluées, nous sommes arrivés à cette conclusion qu'elle devait être réservée pour les cas très graves, où les injections intramusculaires ne pourraient avoir le temps de faire leur effet, et qu'elle ne doit être mise en œuvre que par des mains exercées. Si l'on se rappelle que les crises de paludisme pernicieux témoignent d'un « choc hémoclasique » suivant Widal et ses collaborateurs (1) et que les injections intraveineuses rapides de quinine provoquent un abaissement instantané de la pression artérielle (2), on comprendra qu'il est absolument nécessaire de pratiquer l'injection intraveineuse le plus lentement possible.

Nos observations montrent que cette méthode ne peut avoir qu'un champ très limité, tout au moins dans le cas du paludisme pernicieux au Bengale.

L'adrénaline est un précieux adjuvant de la thérapeutique spécifique et devrait être régulièrement prescrite ; en effet presque tous nos malades présentaient de l'hypotension artérielle. D'autre part, il semble préférable de l'administrer un peu avant l'injection de quinine : sous son action la rate se contracte et chasse les parasites dans la circulation générale, les rendant ainsi vulnérables à la quinine (3).

Traitement d'entretien. — Dès que le malade reprend connaissance, le traitement comporte les points suivants :

Quinine *per os* 1 g. par jour, potion martiale, injections intramusculaires hebdomadaires d'atoxyl, à la dose de 0 g. 20. Les injections seront poursuivies pendant deux mois. Au bout de 15 jours on réduit la dose de quinine à 0 g. 30 deux fois par jour, puis 15 jours après à 0 g. 30, une fois par jour, pendant un mois. On cesse alors le traitement spécifique en recommandant au malade de reprendre régulièrement de la quinine, pendant la

(1) Widal, Abrami et Brissaud. L'auto-anaphylaxie sérique. *Congrès de Médecine interne*. Paris, 1912 ; P. Abrami et G. Senevet. Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique. Causes et conséquences. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919, pp. 537-544.

(2) Brahmachari, U. N. A note on blood pressure during intravenous injections of quinine. *Lancet*, 25 déc. 1920, pp. 1301-1302.

(3) Abl. R. Ueber die Anwendung des Adrenalins bei Malaria, *Münch. med. Woch.*, t. LXVI, 14 févr. 1919, pp. 180-181.

prochaine saison malarique. Dans les cas ainsi traités, nous n'avons pas encore noté de récidive au bout de 3 ans.

LA FORME HÉMORRAGIQUE DU PALUDISME PERNICIEUX ET SES RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE. — Nos 4 observations ont toutes trait à de jeunes Hindous de 16 à 35 ans, habitant une région où la malaria sévit à l'état endémique. Ils avaient eu de la fièvre avant et pendant la saison paludéenne. Trois d'entre eux vinrent nous trouver avant l'accès de fièvre bilieuse : nous avons pu constater alors la présence de jeunes *Plasmodium falciparum* dans le sang. Chez le quatrième malade, nous avons vu des croissants pendant un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Dans ces 4 cas, l'ingestion de quinine *per os*, à la dose de 0 g. 30 trois fois par jour, avait précipité l'apparition de l'accès. Un des malades présentait de multiples hémorragies des muqueuses, les autres donnaient le tableau clinique typique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique : urines « Vin de Bordeaux », ictère, asthénie. Pas un n'a quitté définitivement après l'accès, la région malarique. L'un eut deux récidives, un autre une récidive bénigne dans les deux années qui suivirent la maladie et qui se passèrent sans grand mal. Les hémoglobinuriques se sont montrés très anémiés : nombre de globulés rouges entre un et deux millions par mm^3, hémoglobine porportionnellement diminuée ; la quantité des globules blancs et la formule leucocytaire non changées de manière appréciable. L'urine contenait de l'hémoglobine, de l'albumine, des globules rouges déchiquetés et de nombreuses cellules épithéliales. Pas un des malades n'avait d'antécédents familiaux hémophiliques. Deux de nos observations vont nous permettre d'illustrer notre exposé.

OBSERVATION I. — Jeune garçon hindou de 16 ans ; avait eu des accès de paludisme au commencement de la saison malarique, mais n'avait jamais pris de quinine. Il vint nous réclamer un traitement. Son sang contenait alors quelques jeunes schizontes de fièvre maligne. Nous lui ordonnons 0 g. 30 de quinine trois fois par jour, *per os*. Trois jours après, sa température s'élève brusquement à 40°, il tombe dans le coma et présente des hémorragies nasales, intestinales et vésicales. Sans avoir repris connaissance, il meurt au bout de 8 heures. Bien qu'au moment de l'accès la recherche des parasites dans le sang fût restée négative, nous avons injecté dans les muscles une solution diluée de 1 g. de quinine, mais sans aucun résultat. Il est intéressant de noter que les deux frères du malade, paludéens également mais prenant de la quinine, n'eurent aucune attaque de ce genre.

OBSERVATION II. — Hindou de 35 ans ; avait déjà eu deux accès de fièvre pendant les semaines précédentes. Son sang, examiné au moment d'une crise, avait montré la présence de quelques jeunes schizontes de

Plasmodium falciparum. Le malade prenait 0 g. 30 de chlorhydrate de quinine trois fois par jour, depuis quatre jours, lorsqu'un matin son urine présenta la couleur caractéristique de « Vin de Bordeaux », en même temps que s'installaient tous les symptômes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'examen du sang, pratiqué aussitôt demeura négatif. Nous prescrivons 0 cm³ 50 de la solution de bichlorure de mercure de la Pharmacopée britannique et 1 g. de bicarbonate de soude en potion, à prendre toutes les quatre h., et nous pratiquons une injection intramusculaire de 0 g. 30 d'atoxyl. En deux jours les urines s'améliorèrent, et lorsque l'accès eut cessé, la quinine fut prescrite à petites doses : 0 g. 20 de bichlorhydrate de quinine trois fois par jour, *per os*. Le malade entra rapidement en convalescence mais eut une rechute moins grave, jugulée par un traitement analogue, l'année suivante.

L'étude de ces 4 observations nous permet de mettre en valeur certains faits : tous nos malades provenaient d'un foyer endémique et avaient souffert de paludisme avant ou après la saison malarique. L'accès de fièvre bilieuse les surprit après d'autres crises de paludisme bien antérieures, ou bien pendant une période fébrile. Roy (1) a également noté au Bengale la même distribution géographique dans sa statistique de 16 cas, dans laquelle deux malades furent trouvés porteurs d'hématozoaires au moment de l'accès. Dans aucun cas il n'a pu déceler d'antécédents hémophiliques. L'ictère est léger en comparaison de la destruction abondante de globules rouges.

On n'est pas d'accord (2) sur la valeur de la résistance globulaire dans le paludisme et sur ses variations sous l'influence de la quinine. Certains auteurs ont essayé de prouver la nature anaphylactique de la crise hémoglobinurique (3). L'école allemande la considère comme une complication du paludisme. De nombreuses théories s'efforcent d'éclairer la pathogénie de l'hémolyse (4). Roy (5) a isolé de l'urine de deux de ses malades un streptocoque et du sang d'un troisième un bacille coliforme, mais ces microbes semblent être en rapport avec des infections secondaires. Bien que l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique soit encore totalement inconnue, les faits récents de Blanchard et Lefrou (6)

(1) Roy, B. C. Blackwater fever. *Calcutta Medical Journal*, sept. 1922, p. 109.

(2) Vincent et Dopter (1905) ; Garin, Giraud et Sarrouy (1917) ; Netter (1917) ; Pewny (1918) ; Baur, Broca et Tulasne (1918) ; May (1918) ; Burbari, Buzouard et Ciers (1918).

(3) Widal, Abrami et Brissaud. L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie. *Sem. Méd.*, 24 décembre 1913.

(4) A. Plehn (1920). *Tropical diseases Bulletin*, oct., 1922.

(5) B. C. Roy. Blackwater fever. *Calcutta Medical Journal*, sept. 1922.

(6) M. Blanchard et G. Lefrou. Présence de Spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, n° 8, 1922, pp. 699-722.

viennent apporter quelque lumière. Leurs expériences sur l'animal entraînent la conviction pour les cas qu'ils ont envisagés. Toutefois, il reste encore à expliquer un certain nombre de points : pourquoi la distribution géographique des deux maladies, paludisme et fièvre bilieuse hémoglobinurique, est-elle la même ? Pourquoi surviennent-elles souvent toutes les deux dans la saison malarique? Pourquoi bon nombre de malades atteints de cette seconde affection présentent-ils dans le sang des hématozoaires du paludisme et pourquoi la quinine accélère-t-elle souvent l'apparition d'un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique ?

Protozoaires de Muscides divers capturés sur des euphorbes

Par G. FRANCHINI.

La question de la transmission de la flagellose des euphorbes et d'autres plantes à latex a été plusieurs fois discutée dans ces dernières années et l'intérêt de cette question s'est accrue après la découverte de trypanosomes, de spirochètes, d'amibes dans le latex de ces plantes. J'ai dit précédemment que si le *Stenocephalus agilis* peut transmettre au Portugal l'*Herpetomonas* (*Leptomonas*) *Davidi* et s'il en est l'hôte primitif, ce fait ne peut pas être généralisé à toutes les autres parties de l'Europe et moins encore aux pays tropicaux où le *Stenocephalus* n'existe pas. J'ai encore exprimé l'idée, surtout après la découverte des trypanosomes dans le latex des différentes euphorbes, qu'il faut prendre en considération les différentes espèces de mouches qui pourraient être capables, surtout à l'aide de fèces parasitées, d'infecter ces plantes.

Ayant séjourné l'été passé en Italie, aux environs de Bologne, où les euphorbes sont nombreuses, j'ai eu l'occasion d'observer que chez trois plants d'*Euphorbia palustris*, très vigoureux et couverts de petites fleurs jaunes, le latex pouvait sourdre spontanément de l'écorce des plantes, surtout à l'intérieur des corolles des fleurs, en formant de petites goutelettes. J'ai vu aussi qu'un essaim de grosses mouches allait et venait sur ces plantes pour sucer le latex ou le nectar des fleurs. Les feuilles et les fleurs des euphorbes étaient parsemées de fèces de mouches et j'ai pu observer moi-même que, souvent, pendant que les mouches suçaient, elles évacuaient leurs fèces qui se

mélangeaient aux petites gouttes de latex. Comme la chose me paraissait intéressante au point de vue de la contamination des plantes à l'aide des fèces d'insectes, je décidai de capturer le plus grand nombre possible de ces mouches et d'examiner les flagellés, hôtes éventuels de leur tube digestif.

Pendant un mois, j'ai capturé, tous les jours, de nombreuses mouches. Les autres insectes étaient rares ; il y avait quelques moustiques (*Culex* ou *Anopheles bifurcatus*), des guêpes et des abeilles.

J'ai examiné à plusieurs reprises le latex des trois *Euphorbia palustris* et, chez une seulement, j'ai pu voir de rares parasites leishmaniformes ou un peu allongés.

Muscides rencontrés

Famille des *Sarcophaginæ : Sarcophaga melanura*, *nurus*, *carnaria* et d'autres qu'on n'a pu déterminer, les organes génitaux manquant.

Famille des *Muscidæ : Muscina stabulans*, *Graphomyia maculata*, *Lucilia sericata*.

Famille des *Tachinidæ : Morphomyia caliendrata*, *Exorista* sp.

Famille des *Anthomyidæ : Anthomyia maculata*.

Des insectes nommés ci-dessus, presque tous peuvent intéresser l'homme, sauf la *Morphomyia*, l'*Anthomyia* et l'*Exorista* qui vivent sur les plantes, les fleurs, ou sont parasites d'insectes.

Recherche des protozoaires par examen microscopique du tube digestif et de la trompe

D'après de très nombreux examens, nous pouvons classer les protozoaires rencontrés en trois groupes : I. *Flagellés* et *Leishmania* ; II. *Grégarines* ; III. *Spirochètes*.

I. Flagellés et Leishmania. — Un grand nombre de *Sarcophaga* hébergeaient des *Herpetomonas* et des *Leishmania* dans leur tube digestif.

Souvent, dans les fèces, les parasites leishmaniformes ou un peu allongés étaient nombreux.

Nous avons vu dans le tube digestif d'un exemplaire de *Sarcophaga melanura*, des *Leptomonas mirabilis* Roubaud assez nombreux et avec leurs différents stades de développement.

Chez d'autres *Sarcophaga*, les trypanosomes d'insectes décrits par Patton sous le nom de *Rhynchoidomonas* (*Cystotrypanosoma* de Roubaud) n'étaient pas rares. Tous les stades de passage étaient présents et les formes enkystées étaient nombreuses dans les fèces.

Parfois les protozoaires des mouches n'existaient pas seulement dans le tube digestif, mais encore dans la trompe sous la forme de parasites leishmaniformes ou allongés et même flagellés.

Chez un exemplaire de *Muscina stabulans*, les trypanosomes d'insectes étaient très nombreux dans la dernière partie du tube digestif.

Chez *Graphomyia maculata* (1), nous avons pu voir un flagellé très curieux qui tout d'abord nous a paru semblable au *Leptomonas mirabilis*, mais un examen plus attentif nous a montré que sous certains aspects il s'en éloignait quelque peu. Ces flagellés étaient nombreux dans la dernière partie du tube digestif et au débouché des tubes malpighiens. Pas de parasites dans la trompe.

ETAT FRAIS. — A l'état frais les flagellés, de dimensions parfois assez grandes, étaient souvent disposés en rosaces, les flagelles au centre et l'extrémité postérieure à la périphérie. Le corps du parasite, peu mobile, était souvent tordu en hélice; le flagelle, très mobile, était assez long. Il y avait des formes géantes, moyennes et petites.

FROTTIS COLORÉS. — Dans des frottis colorés nous avons vu des parasites libres ou en amas, dont le corps était souvent tordu en hélice. Le flagelle était assez long et fin. La partie antérieure du parasite était souvent dilatée en ovale et, surtout chez les formes géantes, la partie postérieure était très mince et presque filiforme. Le noyau, arrondi, se trouvait à la partie antérieure, derrière le centrosome qui avait la forme d'un point ou d'une baguette. Le noyau présentait dans son milieu un nucléole et dans le protoplasma derrière le noyau, se trouvait souvent une vacuole sphérique ayant un petit point marginal. Nous avons décrit autrefois un semblable vacuole à propos d'un autre flagellé, *Crithidia Oxycareni*. Parfois les parasites présenaient un rhizoplaste. La division du parasite se faisait par bipartition et elle commençait toujours par le blépharoplaste.

DIMENSIONS DU PARASITE. — Formes géantes de 100-150 μ et plus de long sur 1-1/2-2 μ de large. Formes moyennes, beaucoup plus nombreuses, de 20 à 40 μ de long sur 1 μ 1/2 de large. Formes petites de 8 à 15 μ de long sur 1 μ et 1 μ 1/2 de large.

Dans les frottis examinés, nous n'avons pas vu de trypanosomes avec les *Herpetomonas*. Dans certaines formes allongées, le noyau était placé un peu plus en arrière que chez les autres, et le centrosome était rapproché du noyau, mais nous n'avons jamais pu voir ni une membrane ondulante, ni le centrosome nettement postérieur au noyau. Parmi les formes géantes, il y en avait qui étaient libres, parfois en division, avec un flagelle assez long (Voir fig. 1).

Il ressort donc de ce que nous venons de dire plus haut, que ce flagellé ressemble au *Leptomonas mirabilis* décrit par Rou-

(1) Nous devons cette détermination à l'obligeance du savant diptériste de Turin M. BEZZI.

baud (1) chez des *Pycnosomes* du Congo et retrouvé par Patton (2) chez des mouches vertes (*Lucilie*) et chez des *Calliphorines* aux Indes ; mais il en diffère par les particularités suivantes : 1° Nous n'avons pas vu de trypanosomes avec les *Herpetomonas*. 2° Plusieurs formes géantes étaient libres et en voie de division. Cette division par conséquent ne s'accomplissait pas seulement chez les formes moyennes ou petites. 3° Le flagelle était souvent présent et même assez long et le corps en grande partie

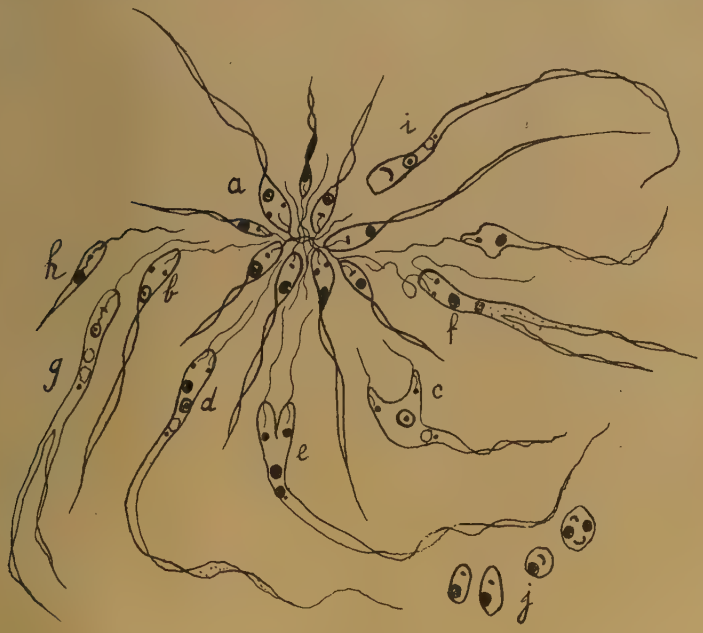


Fig. 1. — *Herpetomonas Graphomyiæ*. *a*, Parasites en rosace ; *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, Formes de division ; *g*, Flagellé avec rhizoplaste et deux vacuoles ; *h*, Petite forme ayant un rhizoplaste ; *i*, Parasite sans flagelle ayant une vacuole ; *j*, Parasites leishmaniformes. — Gr. 900 D. environ (Réduit 1/10).

tordu en hélice. Nous pensons donc que, quoiqu'il s'agisse d'une forme très voisine, nous ne pouvons pas identifier le *Leptomonas mirabilis* de Roubaud avec le flagellé de *Graphomyia maculata*. Comme il s'agit d'un flagellé d'une mouche qui vit exclusive-

(1) G. Martin, Lebœuf, Roubaud. *La Maladie du Sommeil au Congo Français*, p 588, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1906-1908.

(2) W. S. Patton. *The Indian Journal of Medical Research*, october 1921, p. 230.

ment sur des plantes et sur des fleurs, peut-être pourrait-on penser que le milieu même où il vit, différent de celui des Pycnosomes et des Lucilies, ait suffi à susciter les modifications morphologiques que nous avons décrites ci-dessus.

Nous appellerons ce flagellé *Herpetomonas* (*Leptomonas graphomyiæ*.

Nous avons pu voir un autre flagellé très intéressant dans le tube digestif d'une mouche de la famille des *Anthomyidæ*, très probablement *Anthomyia maculata*, qui avait dans le tube

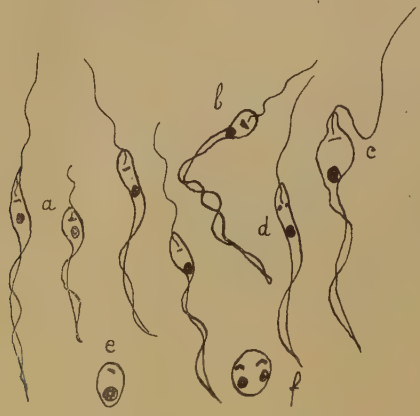


FIG. 2. — *Herpetomonas Anthomyiæ*. *a, b, c,* Flagellés ayant la partie antérieure dilatée en ovale ; *d,* Flagellé en voie de division sans dilatation ovalaire antérieure ; *e, f,* Parasites leishmaniformes ; le dernier est en voie de division. Gr. 900 D. environ.

digestif un liquide blanchâtre semblable à du latex. Il s'agit d'un flagellé dont le corps est rubanné et qui existait dans la dernière partie de l'intestin.

ETAT FRAIS. — A l'état frais le parasite, qui a le même aspect et les mêmes mouvements que le *Leptomonas Davidi*, ondule souvent sur lui-même et ses déplacements sont lents. Souvent l'extrémité antérieure du parasite est ovalaire et le flagelle est assez long et mobile.

FROTTIS COLORÉS.— Dans des frottis colorés nous avons vu que le liquide qui existait dans le tube digestif de l'insecte était du latex d'euphorbes, étant donné la présence des corpuscules d'amidon caractéristiques Le flagellé avait très souvent le corps en hélice ; l'extrémité antérieure était ovoïde et la postérieure assez étroite. Dimensions du parasite de 15 à 30 μ de long sur 1 μ 1 μ 1/2 de large. Les formes plus petites étaient nombreuses et quelques rares formes très longues. Le flagelle qui partait du blépharoplaste avait de 8 μ à 15 μ de long. Le noyau rond était à la partie antérieure derrière le blépharoplaste, en baguette. Les formes en rosace n'étaient pas rares et non rares aussi les formes leishmaniformes, rondes ou

ovalaires. Avec les flagellés il n'y avait ni trypanosomes ni *Crithidia*. On n'a pu examiner ni la trompe ni les glandes salivaires. Dans les fèces nous avons vu des parasites leishmaniformes ou allongés. La multiplication du parasite se faisait par division binaire qui commençait en général à la partie antérieure et le blépharoplaste était toujours le premier à se diviser (Voir fig. 2).

Il résulte donc de la description du parasite qu'il s'agit d'un flagellé dont une partie au moins est morphologiquement semblable au *Leptomonas Davidi*. Ce flagellé vit dans le tube digestif d'une mouche qui passe toute sa vie sur les plantes dont elle se nourrit. J'ai déjà dit plus haut que dans l'intestin il y avait du latex d'euphorbes. J'appellerai ce flagellé *Herpetomonas anthomyiæ*.

En dehors de tous les flagellés décrits ci-dessus, il en existait d'autres qui doivent être vraisemblablement identifiés à l'*Herpetomonas muscæ domesticæ*. D'autres encore, que nous avons vus dans le tube digestif de certaines *Sarcophaga*, de 20 à 30 μ de long avec un très court flagelle, avaient le noyau et le centrosome très en arrière, presque à la partie postérieure du parasite. Il n'y avait pas de traces de membrane et le flagelle prenait naissance à la partie antérieure du parasite sans qu'il y ait eu aucune formation chromatinique. Chez d'autres mouches, certains flagellés, du type *Herpetomonas*, présentaient un rhizoplaste qui descendait dans toute la longueur du parasite. Le corps était tantôt tordu en hélice, tantôt ne l'était pas.

En conclusion, nous pouvons dire qu'une très grande variété existait, au point de vue de la morphologie des flagellés du tube digestif, des différentes mouches capturées sur des euphorbes.

II. Grégarines.— Chez une mouche de la famille des *Sarcophaginæ* que l'on n'a pu déterminer complètement, existaient dans le tube digestif des corps grégariniformes isolés ou groupés autour des cellules. En général libres, quelques-uns seulement étaient endocellulaires (fig. 3).

Examen du parasite a l'état frais. — Les parasites allongés en forme de croissant, ou courbés à l'une des extrémités, montraient dans leur partie moyenne un noyau rond, assez gros. Quelquefois on pouvait voir des granulations dans le protoplasma. Pas de formes flagellées.

Examen des frottis colorés. — Dans des frottis colorés avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline, nous avons vu des formes assez nombreuses, allongées ou en croissant, ou recourbées à l'une des extrémités. Le noyau était au centre du parasite. En général dans le protoplasma il n'y avait rien que le noyau. Dans une petite partie des parasites, on pouvait voir comme un blépharoplaste tout près du noyau. Quelques parasites, plus gros que les autres, montraient dans le protoplasma un gros noyau, des vacuoles et des grains de chromatine. Une fois seulement nous avons vu trois parasites inclus dans une cellule (Voir fig. 3). Dimensions. En géné-

ral de 8 à 12 μ de long sur 1 μ 1 μ 1/2 de large. Formes trapues de 6 à 9 μ de long sur 4 μ 4 μ 1/2 de large. C'est le seul protozoaire que nous ayons vu dans le tube digestif de la mouche ; il n'existait pas dans la trompe.

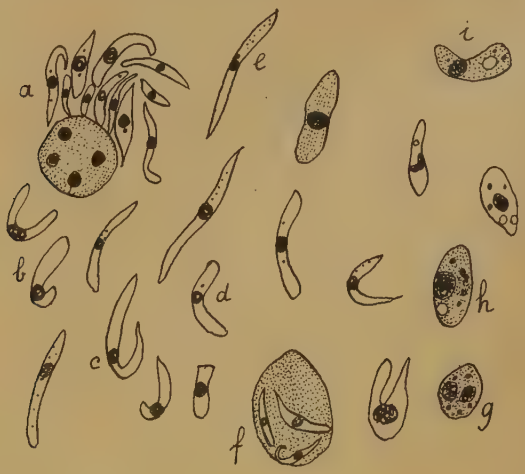


FIG. 3. — Grégarine de *Sarcophaga*. *a*, Groupement de grégarines autour d'une cellule ; *b*, *c*, Grégarines ne présentant que le noyau dans leur protoplasma. *d*, *e*, Grégarines avec noyau et petit centrosome. *f*, Parasites inclus dans une cellule. *g*, *h*, *i*, Gros parasites présentant quelques vacuoles. Gr. 900 D. environ.

III. SPIROCHÈTES. — Chez une *Sarcophaga* existaient dans la dernière partie du tube digestif et dans les tubes malpighiens, des spirochètes assez nombreux, très mobiles à l'état frais, avec les mouvements typiques des spirochètes.

FIG. 4. — Spirochètes de *Sarcophaga*. *a*, *b*, Formes minces ; *c*, *d*, Formes larges avec des granulations noires disposées en filament dans le protoplasma. — Gr. 900 D. environ.

Dans des frottis colorés avec le GIEMSA ou avec la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU, nous avons vu des spirochètes assez nombreux en général, avec trois spires larges, rarement avec quatre. Presque toujours un court flagelle se détachait de l'une des extrémités. Il y avait des formes minces et d'autres plus larges ; dans le protoplasma de ces dernières, trouvait des grains noirs en forme de filament tout le long du parasite (Voir fig. 4).

Comme hôtes fréquents du tube digestif de différentes mouches, nous avons vu des levures, des champignons et d'autres parasites qui ressemblent à des sarcosporidies ou mieux encore à des microsporidies isolées ou en amas libres, plus rarement endocellulaires. On les rencontrait encore parfois, assez nombreux, dans la trompe.

CONCLUSIONS

Il ressort donc de ce que nous venons de dire, que la présence de protozoaires dans le tube digestif des différentes mouches capturées sur des euphorbes, est très fréquente. Ce sont des flagellés qu'on trouve le plus souvent ; certains d'entre eux ont une véritable ressemblance avec les flagellés des euphorbes. Nous avons décrit en particulier les flagellés du tube digestif d'une *Anthomyia* et les trypanosomes de différentes espèces de mouches dont quelques stades ressemblent beaucoup à ceux décrits pour les trypanosomes du latex de certaines euphorbes. En dehors des flagellés, il existait des parasites ressemblant à des grégarines libres et des spirochètes.

M. Laveran et moi (1), nous avons décrit autrefois des spirochètes dans le latex d'une *Euphorbia peplis* des environs de Syracuse, en Sicile, et des spirochètes des *Lygœidés* d'Italie et de la région parisienne.

Nous savons que tous ces différents protozoaires sont éliminés en partie sous différents stades par les fèces ; il est donc permis de penser que l'infection des plantes puisse se faire à l'aide des fèces, au moins pour les espèces de mouches qui ne piquent pas et qui n'ont pas la trompe rigide.

On sait que les formes évacuées avec les fèces sont plus résistantes que les autres. Or, nous avons dit plus haut que le latex des euphorbes peut s'échapper spontanément des petites branches ou mieux de la corolle des fleurs ; on peut donc supposer que les protozoaires éliminés par les fèces se mélangent au latex et pénètrent dans l'intérieur des plantes.

Nous avons dit dans une note précédente (2) que nous avions réussi à infecter des euphorbes à l'aide de culture de Kala-Azar. Nous ajouterons encore que, depuis quelque temps, nous cultivons et repiquons avec succès, des flagellés, dans le bouillon de latex d'euphorbes et dans le latex pur.

Les cultures dans les tubes, contenant du latex de certaines

(1) A. Laveran et G. Franchini. Spirochétose de punaises des euphorbes et du latex. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1921, n° 4.

(2) G. Franchini. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, 8 novembre 1922.

euphorbes, poussent d'une façon très abondante. Et non seulement des flagellés du type *Herpetomonas*, mais encore quelques trypanosomes peuvent se multiplier dans le même milieu de culture. Nous exposerons en détail ces dernières expériences dans une prochaine note.

Travail de l'Institut Pasteur.

Deuxième contribution à l'Etude des Mouches, dans leurs rapports avec l'évolution des Habronèmes d'Equidés.

Par E. ROUBAUD et J. DESCAZEAUX

Dans notre précédent Mémoire consacré au cycle évolutif et au mode de parasitisme de l'Habronème megastome chez la mouche domestique (1), nous avions fait ressortir les analogies étroites qui rattachent ce type d'évolution à celui des filaires à embryons sanguicoles chez les Diptères piqueurs (moustiques, tabanides) propagateurs.

Les nouvelles recherches que nous avons poursuivies sur la question, au cours de l'été dernier, recherches dont les résultats ont été brièvement indiqués dans ce *Bulletin* (2), nous permettent d'apporter un complément utile à ce premier exposé, dans lequel nous avions dû laisser dans l'ombre le cycle évolutif chez les mouches et le Stomoxe des autres espèces d'Habronèmes des Equidés, et ne formuler que d'une façon théorique les conditions d'infestation des hôtes définitifs. Nous avons étudié cette année, comparativement, le rôle des mouches (Mouche Domestique et mouche d'écuries : *Muscina stabulans*, Stomoxe) dans le cycle évolutif des trois espèces d'Habronèmes qui fréquentent à leurs stades ultimes l'estomac du cheval, du mulet et de l'âne : l'un, l'*H. megastomum* au sein d'adénomes péri-vermineux de la paroi gastrique, les deux autres, *H. muscæ* et *H. microstomum*, à l'état libre sur la muqueuse stomacale.

Nous avons pu préciser, au moins pour les deux premières espèces, les conditions de l'échappement des larves mûres.

(1) E. ROUBAUD et J. DESCAZEAUX. Contribution à l'histoire de la mouche domestique comme agent vecteur des Habronémoses d'Equidés. Cycle évolutif et parasitisme de l'*H. megastoma* chez la mouche. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, n° 8, 12 oct 1921.

(2) Evolution de l'*Habronema muscæ* chez la mouche domestique et de l'*H. microstomum* chez le Stomoxe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 juillet 1922.

L'intérêt de cette histoire dépasse, comme on le conçoit, celui des notions théoriques, puisqu'il s'agit de parasites très répandus, en rapport avec des mouches banales, et que rien de ce qui touche à ces dernières ne saurait être indifférent à l'hygiène générale, aux colonies comme en Europe.

I. — Développement de l'*Habronema megastomum* chez la mouche domestique

Nous avons précédemment fait connaître que l'*H. megastomum* évolue au sein des tubes de Malpighi de la larve de la mouche domestique. Nous préciserons ici que seuls les tubes de Malpighi de la paire postérieure sont le siège de cette évolution. En disséquant un grand nombre de larves parasitées, nous avons toujours trouvé intacts les tubes de la paire antérieure.

D'autre part, la pénétration des embryons aciculés dans les tubes de la paire postérieure n'a lieu qu'au niveau de la portion terminale (distale) de ces organes. Les régions moyenne et basilaire sont respectées. Le siège anatomique précis de l'évolution est donc, comme on le voit, remarquablement circonscrit.

Les tubes atteints par les embryons réagissent immédiatement, au voisinage immédiat du point de pénétration, par une hypertrophie de l'épithélium caractéristique ; la parlie lésée se transforme en un boyau homogène ; la lumière centrale du tube malpighien disparaît et le contour extérieur de l'organe attaqué perd ses bosselures normales. Bientôt des thylacies se forment qui se libèrent plus ou moins rapidement du reste du tube par la destruction des parties adjacentes.

Nous renvoyons, pour plus ample description des réactions produites, à notre Mémoire antérieur.

II. — Développement d'*Habronema muscæ* chez la mouche domestique

Le développement de l'*Habronema muscæ* a été suivi pour la première fois par Ransom chez la mouche domestique. Cet auteur a décrit 6 stades évolutifs depuis l'embryon jusqu'à la larve épineuse, et indiqué que chez les mouches nouvellement écloses on rencontrait des larves d'*H. muscæ* « enkystées ». Hill, puis Bull, en Australie, ont confirmé ces données et retrouvé toutes les formes évolutives signalées par Ransom. D'après Hill, les embryons les plus jeunes de l'*H. muscæ* se rencontrent dans le tube digestif des larves de mouches, tandis que les stades ultérieurs s'observent, soit à l'état libre dans la cavité du corps, soit

enkystés dans le corps gras de la larve-hôte. On rencontrerait aussi, chez les mouches nouvellement écloses, des stades » enkystés » dans les tissus qui entourent le tube digestif, et à la surface des trachées. L'auteur ne se prononce pas sur la nature histologique de ces kystes.

L'imprécision de ces données est évidente. L'existence d'un stade d'enkystement chez cette espèce, alors qu'il n'en existe pas chez l'*H. megastomum*, nous avait semblé *a priori* peu vraisemblable. Aussi écrivions-nous dans notre premier travail : « Il est fort probable que... les embryons pénètrent avec les aliments dans le tube digestif; ils s'en échappent pour évoluer ensuite dans un organe de la cavité générale, *dont la réaction les enveloppe d'une paroi d'apparence kystique.* » C'est ce que nous avons pu confirmer par l'étude expérimentale de l'infection de la mouche domestique.

*Infestation expérimentale de la mouche domestique par l'*H. muscæ. — La technique utilisée a été analogue à celle suivie précédemment pour l'infestation d'*H. megastomum*. Des nématodes femelles adultes sont obtenus en râclant à l'abattoir plusieurs estomacs de chevaux dans un grand cristallisoir. Le produit de râclage est dilué dans de l'eau physiologique, puis décanté. Dans le produit muqueux qui reste on voit les vers s'agiter. On prélève les femelles et, après s'être assuré de leur identité spécifique, une trentaine environ de ces femelles sont placées dans un cristallisoir contenant du crottin stérilisé préalablement à l'autoclave et ensemencé avec des œufs de mouches provenant de pontes au laboratoire.

Les œufs embryonnés de l'*H. muscæ* présentent les mêmes caractères que ceux de l'*H. megastomum*. Ils sont allongés, cylindriques dans leur partie moyenne, et mesurent de 65 à 70 μ sur 10 μ de diamètre. La coque est mince et lisse, épousant les contours du corps de l'embryon et capable, lorsque celui-ci se déroule et s'allonge, de s'étirer avec, lui formant, ainsi que l'exprime SEURAT, une gaine analogue à celle qui caractérise les microfilaires. C'est là encore un trait de rapprochement entre ces deux types de Nématodes si semblables par leur évolution générale, sur lequel il n'est pas inutile d'insister.

Dès la sortie de l'utérus, l'embryon qui n'est pas replié en deux parties d'égale longueur comme celui de l'*H. megastomum* mais allongé, en extension à peu près complète, est apte à se mouvoir entouré de sa gaine.

Nos expériences d'infestation ont commencé le 10 juin. De cette date, jusqu'au 20 juin, des embryons immobiles ou presque

n'ont été vus que dans le tube digestif des larves de mouches. Aucun développement ne s'est produit.

Les jours suivants, un début très faible d'infestation a commencé à se manifester. Mais le nombre des larves d'*H. muscæ* qui ont pu poursuivre leur évolution et être retrouvées chez les mouches adultes est demeuré très faible, une seule par mouche environ.

A partir du 29 juin, l'infestation a été obtenue dans tous les cas, et toujours d'une façon massive. C'est donc seulement au plein de l'été que se réalise le mieux l'infestation des diptères.

*Développement de l'*H. muscæ. — Le type de développement de

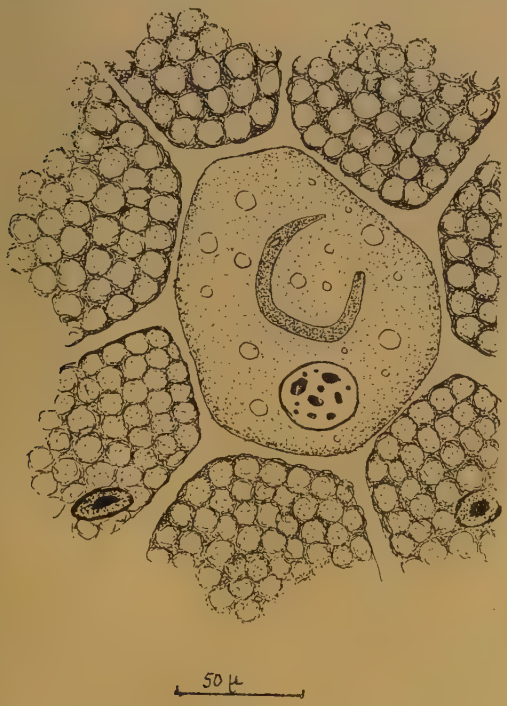


Fig. 1. — Fragment de tissu adipeux d'une larve de mouche domestique parasitée. On voit un embryon aciculé d'*Habronema muscæ*, en place dans une cellule adipeuse, hypertrophiée et transformée par la disparition des réserves.

l'*H. muscæ* est calqué sur celui de l'*H. megastomum*; en ce qui concerne les transformations subies par les parasites depuis le stade embryonnaire aciculé jusqu'à celui de la larve épineuse.

Mais le siège anatomique précis de cette évolution est bien différent.

L'*H. muscæ*, au lieu d'être comme son congénère un parasite malpighien, est un parasite cellulaire du tissu adipeux. Son évolution est en effet la suivante :

L'embryon aciculé de l'*H. muscæ*, ingéré avec les aliments de la larve de mouche, sort de sa gaine à l'intérieur du tube digestif de l'asticot, puis traverse la paroi intestinale et parvient dans la

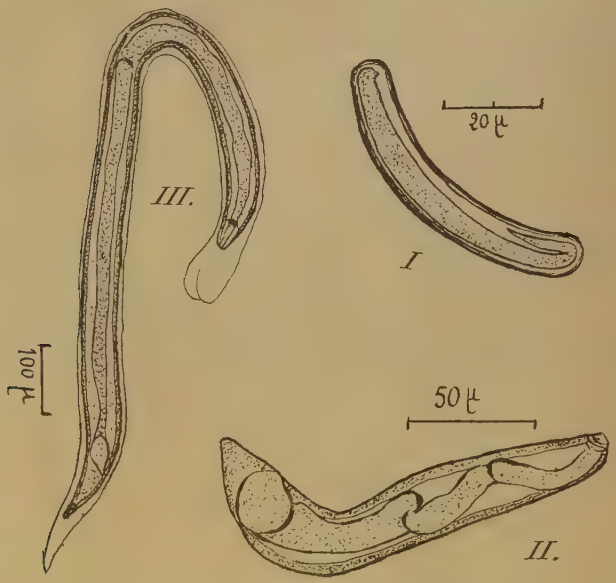


Fig. 2. — Stades d'évolution de l'*H. muscæ*. *I*, œuf embryonné ; *II*, larve au 2e stade ; *III*, larve épineuse avant la mue.

cavité générale où on le retrouve libre et sans avoir subi de modifications. Au bout de quelques heures, il s'insinue à l'intérieur de la cellule adipeuse qui doit être le siège de son évolution et, déjà 48 heures après le début de l'expérience, on trouve cet embryon lové en arc et complètement immobile à l'intérieur de l'élément adipeux (fig. 1). Il n'y a le plus souvent qu'un seul embryon par élément, parfois plusieurs.

La croissance de cet embryon, comme celle de l'embryon d'*H. megastomum* est rapide. Déjà, au troisième jour, il mesure 150 μ environ de longueur, sur 25 à 35 μ de largeur. L'aiguillon antérieur a disparu ; le corps, dans la région postérieure surtout, se renfle notablement et se remplit de volumineux noyaux, tandis

qu'apparaît une vésicule caudale, ébauche du rectum. Après un bref stade « en saucisse », on voit se différencier progressivement l'organisation de la larve au deuxième stade et, dès le 8e jour, on peut distinguer le pharynx et l'anneau nerveux, l'œsophage, le rectum, l'anus, etc.

La différenciation de cette larve au 2e stade se poursuit au cours de la nymphose de la larve de mouche. Vers le 10e jour de l'infestation, les caractères de la larve épineuse (3e stade larvaire) se laissent entrevoir sous la cuticule ou mue de la larve au 2e stade : bouton terminal garni d'épines, pharynx court, œsophage allongé, anus clos à 70 μ de l'extrémité postérieure

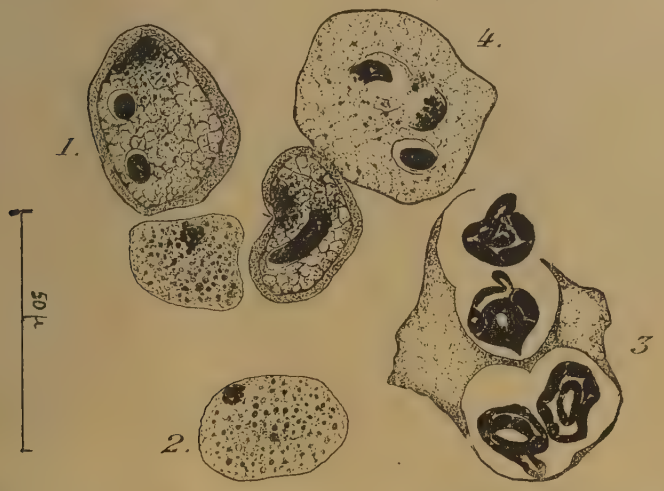


Fig. 3. — Coupes montrant les réactions histologiques des éléments adipeux larvaires de la mouche domestique parasitée par l'*H. muscæ*. *1*, cellules adipeuses au début de l'infestation : on notera, chez les deux éléments parasités, l'épaississement périphérique et l'hypertrophie, bien visibles par rapport à la cellule adipeuse normale (*2*) ; *3*, coupe d'une thylacie adipeuse renfermant plusieurs parasites ; *4*, coupe d'une thylacie adipeuse à un parasite.

(fig. 2, *III*). Bientôt la larve se libère de la paroi cellulaire qui l'abritait jusqu'alors, et la larve épineuse devient libre dans la cavité générale de la mouche nouvellement éclose.

De même que pour l'*H. megastomum*, la succession de ces transformations ne correspond qu'à trois stades morphologiques réels (1), séparés par deux mues, l'une qui précède l'apparition

(1) Parmi les formes décrits par Ransom, figure une forme rhabditoïde qui ne semble pas appartenir au cycle habronémique.

de l'aspect « en saucisse », l'autre qui libère la larve épineuse. Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères morphologiques détaillés de ces différents stades ; ils sont identiques à ceux que l'on a pu suivre chez l'*H. megastomum*.

Réaction de la cellule-hôte. — La cellule adipeuse à l'intérieur de laquelle se produisent toutes les transformations de la larve de l'*H. muscæ*, jusqu'à la fin du deuxième stade, manifeste des réactions importantes et d'un type particulier. En même temps qu'une hypertrophie générale de l'élément affecté par le parasite, on voit en effet survenir un épaississement marqué et caractéristique, de la membrane cellulaire, bien visible surtout sur les

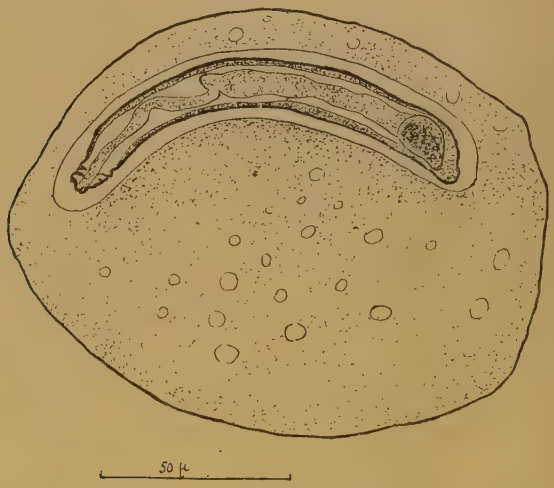


Fig. 4. — Thylacie adipeuse de larve de mouche domestique renfermant une larve au 2e stade d'*H. muscæ*.

coupes, et qui est appelé à constituer la gaine de protection du parasite (fig. 3, *i*).

Dès le début de l'infestation, le noyau de l'élément s'hypertrophie de façon considérable. La chromatine se morcelle en fragments nombreux. Le cytoplasme voit disparaître les vacuoles de réserves qui normalement le remplissent intégralement ; il se transforme en une sorte de liquide hyalin, homogène, dont se nourrit le parasite.

Bientôt le noyau détruit disparaît. Le cytoplasme moins dense se creuse de nombreuses vacuoles, tandis que la paroi cellulaire hypertrophiée s'étire en formant autour de l'élément parasité

devenu énorme (200 à 300 μ de diamètre), une gaine résistante (fig. 3, *3* et *4*),

Au fur et à mesure de la croissance du ver, cette gaine s'allonge avec lui, constituant bientôt autour du parasite une sorte de cuticule kystique protectrice. Ainsi s'explique que les précédents observateurs aient pu parler d'un enkystement de la larve d'*H. muscæ*, dans les tissus de la mouche. Mais, en réalité, cette gaine résultant de l'hypertrophie réactionnelle de la paroi cellulaire n'a nullement la valeur d'une cuticule kystique. Elle est l'équivalent exact de la gaine membraneuse qui entoure les larves au 2e stade d'*H. megastomum* et se présente comme le reste de la paroi malpighienne.

Comme les thylacies malpighiennes de l'*H. megastomum*, les thylacies adipeuses de l'*H. muscæ*, ou galles adipeuses (fig. 4), se détachent du tissu auquel elles appartenaient primitivement, sous l'influence des efforts du parasite en croissance. Elles deviennent libres dans le corps de la larve et de la pupe de mouche, entraînées au hasard dans la cavité générale par les mouvements de la larve d'Habronème qu'elles abritent. Celle-ci, en s'accroissant démesurément, finit par absorber complètement le contenu cellulaire, et la gaine membraneuse elle-même ne tarde pas à se rompre pour libérer la larve ayant terminé son développement et prête à muer, ou déjà transformée en larve épineuse. Ainsi, malgré le point de départ un peu différent, nous retrouvons pour l'*H. muscæ* exactement les mêmes processus biologiques essentiels qui caractérisent l'évolution de l'*H. megastomum*.

III. — Développement d'*Habronema microstomum* chez le Stomoxe

De même que pour l'*H. muscæ* chez la mouche domestique, le type de développement de l'*H. microstomum* chez le Stomoxe (*St. calcitrans*) qui, d'après les recherches de Hill, constitue l'hôte normal de cet Habronème, n'a pas été précisé avec exactitude. Les auteurs parlent également d'enkystement dans la cavité du corps de l'insecte. Hill signale que des « kystes » renfermant une ou plusieurs larves sont fréquemment rencontrés dans l'abdomen des Stomoxes infestés.

Nous avons réalisé, de la même manière que pour l'*H. muscæ*, des expériences d'infestation de larves de Stomoxes avec des embryons d'*H. microstomum* issus de femelles mûres déposées dans une couche de crottin stérilisé. L'infestation, pendant les expériences effectuées en juillet, a été positive. Nous avons pu constater que l'évolution de cette espèce d'Habronème est tout à

fait semblable à celle de l'*H. muscæ :* elle s'opère exclusivement dans les cellules adipeuses de la larve du Stomoxe.

L'œuf pondu de l'*H. microstomum* présente le même aspect et les mêmes dimensions que celui de l'*H. muscæ*. Il mesure de 60 à 70 μ de longueur sur 10 μ de diamètre. Il contient un embryon allongé dans la coque, dont l'extrémité caudale seule

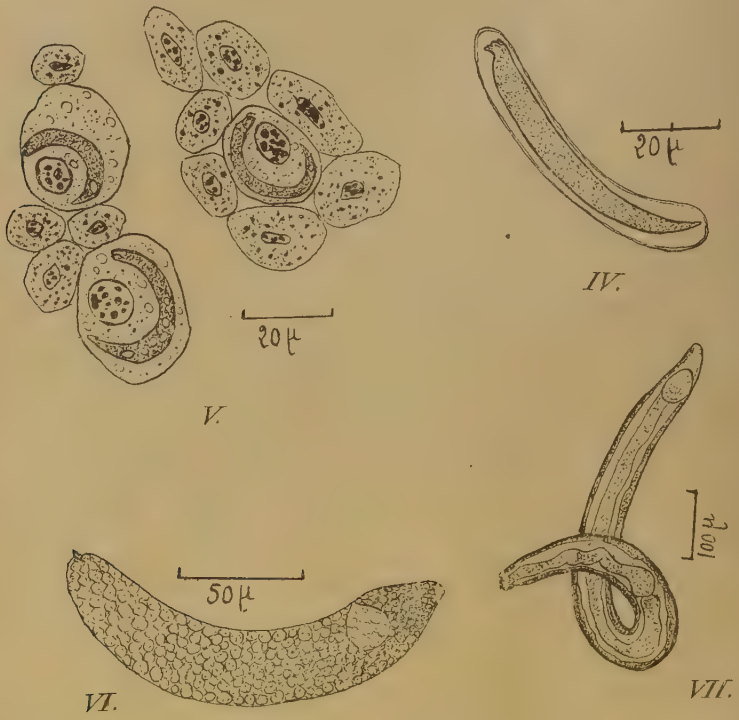


Fig. 5. — Evolution de l'Habronème microstome chez le Stomoxe. *IV*, œuf embryonné ; *V*, groupes d'éléments adipeux de la larve du Stomoxe dont trois sont infestés par une jeune larve d'*H. microstomum*. On notera l'hypertrophie cellulaire et nucléaire de ces éléments parasités ; *VI*, forme en saucisse ; *VII*, larve au 2e stade plus âgée.

est légèrement repliée (fig. 5, *IV*). Cet embryon est très mobile dans la gaine formée par l'étirement de la coque de l'œuf ; il est capable de se déplacer avec sa gaine.

Dans le tube digestif de la larve jeune de Stomoxe, cet embryon, ingéré avec les aliments, se libère de sa gaine ovulaire, traverse par effraction la paroi intestinale et passe dans la cavité générale. Il gagne alors une cellule adipeuse

où il évolue exactement de la même manière que l'*H. muscæ* (fig. 5), Les réactions de l'élément cellulaire parasité (gigantisme, modifications cytoplasmiques et disparition des réserves) sont semblables à celles que nous avons décrites. Elles aboutissent à la formation, par hypertrophie réactionnelle de la paroi cellulaire, d'une gaine pseudo-kystique abritant toute l'évolution du deuxième stade. La larve épineuse se libère ensuite de sa gaine cellulaire et gagne en cheminant dans la cavité générale la trompe du Stomoxe.

La plupart de nos larves de Stomoxes infestées sont mortes avant de parvenir à l'état adulte.

IV. — Déterminisme de l'échappement des larves d'*Habronema* par la trompe. Conditions d'infestation des hôtes vertébrés

Nous avons établi dans notre précédent Mémoire que l'issue des larves épineuses mûres s'opère spontanément par la membrane interlabellaire de la trompe des mouches, équivalent morphologique de la membrane de Dutton des Culicides. Après avoir observé, pour l'*H. megastomum*, que l'échappement des larves mûres ne se produit pas sur les aliments ordinaires offerts aux mouches, nous avons été amenés à penser qu'un tactisme particulier devait présider à leur effraction et nous écrivions : « Parmi les facteurs qui paraissent intervenir dans le déclanchement spontané du phénomène, il faudrait, sans aucun doute, tenir compte, en dehors de l'humidité même du milieu sur lequel porte la succion, d'une température voisine de la température du corps du cheval qui représente l'hôte définitif des larves. Cette température, agissant à l'extrémité de la trompe pendant la succion, doit faciliter les mouvements de sortie actifs des larves ».

Les recherches que nous exposons ci-après, confirment entièrement cette conception.

Expériences démontrant l'influence du thermotropisme et de l'hygrotropisme dans l'échappement spontané des larves d'Habronèmes par la trompe.

Nous avons tout d'abord constaté que les mouches adultes infestées d'*Habronema muscæ* ou d'*H. megastomum* n'émettent pas spontanément leurs parasites, non seulement sur leurs aliments habituels : sucre, lait condensé, crottin, etc., mais encore sur des muqueuses de cheval, *froides*. En faisant lécher à des mouches infestées d'*H. muscæ* ou d'*H. megastomum* des frag-

ments de muqueuses labiales de cheval, prélevés aux abattoirs, on ne constate point la libération des larves d'habronèmes. Nous avons pu, d'autre part, provoquer aisément la sortie spontanée des larves en opérant de la façon suivante :

Exp. I. — Expulsion spontanée des larves en milieu humide chauffé. — On place sur une lame, après lui avoir sectionné les pattes et les ailes, une mouche adulte vivante infestée d'*Habronema muscæ* ou d'*H. megastomum*. On dépose une goutte d'eau physiologique ou de salive au niveau de l'extrémité de la trompe, de telle sorte que les labelles de l'organe baignent dans le liquide. La mouche déploie de temps à autre ses labelles en faisant mouvoir sa trompe : aucun échappement de larves ne se produit.

On chauffe alors la larve sur une platine chauffante et on examine attentivement au microscope ou au binoculaire. Dès que la température atteint 35° C., on voit la trompe de la mouche agitée de mouvements saccadés, tandis que, sous les labelles, se devinent les déplacements serpentiformes des larves parasites. Lorsque la température atteint 37° à 39° C., on assiste à l'émission spontanée, brusque et *explosive*, d'un véritable flot de larves qui s'agitent violemment et nagent aussitôt de tous côtés dans le liquide.

Si la même expérience est réalisée sans que la trompe baigne dans le liquide, on voit bien poindre l'extrémité céphalique des larves au niveau de la membrane d'articulation des labelles, mais les larves ne s'échappent pas et rentrent brusquement à l'intérieur de l'organe où elles continuent à se mouvoir tant que la température ne baisse pas.

Exp. II. — Echappement spontané des larves sur une muqueuse de cheval chauffée. — Nous avons réalisé la même expérience en nous servant d'une muqueuse de cheval humidifiée à l'eau physiologique et chauffée.

Les mouches parasitées vivantes, maintenues dans des cages de mousseline, sont placées au contact d'un fragment de muqueuse labiale de cheval, prélevé aux abattoirs. Les mouches lèchent la muqueuse à travers les mailles de la mousseline.

Tant que le fragment de muqueuse n'est pas porté à température voisine de celle du corps de l'animal, aucun échappement de larves ne se produit. On chauffe alors au bain-marie, dans l'eau physiologique, la muqueuse. Lorsque la température de l'eau du bain-marie atteint 40° C., celle de la surface supérieure de la muqueuse ne dépassant pas 37° C., on assiste à l'échappement spontané d'un flot de larves.

Exp. III. — Infestation normale des lèvres du cheval. — Nous

avons observé directement l'échappement spontané des larves sur la muqueuse des lèvres du cheval vivant.

Des mouches infestées ont été placées au contact de la muqueuse, sur la lèvre inférieure d'un cheval. Au bout de quelques instants, on a vu s'échapper un flot de larves qui progressent immédiatement d'une façon active en serpentant à la surface de la muqueuse, dans le liquide salivaire qui l'imbibe. Les larves se meuvent rapidement et gagnent ainsi l'intérieur de la bouche où elle se perdent. En aucun cas, la pénétration directe des larves à travers la muqueuse n'a pu être constatée.

Exp. IV. — Infestation normale des plaies du cheval. — Nous avons enfin observé l'échappement actif des larves sur les plaies d'un cheval.

Des mouches infestées ont été placées au contact d'une plaie récente. Les mouches sucent la sérosité de la plaie. On voit se produire une décharge de larves d'Habronèmes qui gagnent la profondeur de la blessure (V. plus loin : réalisation expérimentale des plaies d'été).

Sur un milieu sec, même chauffé, la sortie des larves ne se produit pas. Elle ne se produit pas davantage sur un milieu humide chauffé, si les mouches n'épanouissent pas les labelles de leur trompe pour aspirer les sucs. Ce mouvement de dilatation des labelles qui provoque la tension de la membrane interlabellaire est nécessaire pour permettre la sortie par effraction des parasites hors de l'organe.

Ainsi, si l'on maintient des mouches infestées à la surfae de la peau humidifiée du dos de la main, de manière à ce que l'extrémité de la trompe repliée touche directement l'épiderme, on ne voit pas se produire la libération des larves, la trompe n'entrant pas en action pour la succion.

La libération spontanée des larves ne se produit pas lorsque les mouches meurent et tombent sur un milieu sec. Les mouches fortement parasitées meurent souvent assez rapidement sans libérer leurs parasites qui finissent par mourir lorsque la dessiccation se produit.

La libération spontanée des larves ne se produit pas non plus lorsque les mouches meurent dans un liquide. Nous avons placé dans des tubes remplis d'eau froide (temp. du laboratoire) des mouches infestées, mortes ; aucune larve n'a été retrouvée dans le liquide.

Mais, si l'on vient à chauffer sur une lame humide la mouche infestée, morte déjà depuis quelque temps, on voit se produire la sortie massive et subite des larves aussi bien au niveau

des labelles de la trompe qu'à travers la membrane d'articulation des segments de l'abdomen. Les vers s'échappent par effraction à la faveur de la décomposition commençante. Il est donc possible que des mouches infectées d'Habronèmes, et tombées dans l'eau de boisson ou dans les aliments, si elles sont ingérées par les chevaux libèrent leurs larves dans le milieu gastrique. Mais l'infestation directe de l'eau de boisson par les larves ne paraît pas possible.

L'issue spontanée des larves d'Habronèmes ne se produit que lorsque ces larves ont atteint leur complet développement. Des mouches infestées à l'état de larves les 27 et 30 juin n'ont commencé à émettre leurs parasites qu'à partir du 17 juillet. Il faut un minimum moyen de 16 jours pour le développement intégral des larves d'*H. muscæ* et d'*H. megastomum* chez la mouche domestique.

Une mouche infestée peut laisser échapper ses larves parasites en plusieurs fois. Ceci tient à ce que toutes les larves ne parviennent pas à leur maturité complète au même moment, dans le corps de la même mouche. L'infestation des jeunes larves de mouches se produit pendant plusieurs jours et toutes les larves qui se développent ne sont pas exactement de même âge ; elles arrivent à maturité à des époques différentes.

Les expériences exposées ci-dessus, confirment, on le voit, ce que nous avions écrit au sujet du déterminisme de l'échappement des larves d'Habronèmes. Il s'agit bien là d'un échappement *actif*, conditionné par deux catégories de tropismes essentiels. Ces observations éclairent par conséquent aussi la question encore controversée des conditions de l'échappement des filaires.

Ce que nous avions écrit au sujet du mode d'infestation normal des chevaux se trouve également confirmé. Les mouches parasitées viennent se poser sur les naseaux ou les lèvres des animaux ; en aspirant avec leur trompe les sécrétions des muqueuses, elles laissent échapper leurs parasites qui gagnent la cavité buccale en cheminant à la surface des muqueuses. Elles pénètrent ainsi, soit dans l'estomac où elles continuent leur développement, soit de manière erratique dans les bronches où elles s'immobilisent en déterminant des lésions de péribronchite nodulaire.

V. — Reproduction expérimentale des « plaies d'Été » d'Equidés par les larves d'*Habronema*

L'un de nous (Descazeaux), à l'aide de mouches expérimentalement infestées par l'*H. muscæ* et l'*H. megastomum*, a pu réaliser

chez le cheval les lésions typiques de l'habronémose cutanée (plaies d'Été), et constater nettement leur caractère d'infection erratique, due au dépôt de larves issues de la trompe des mouches au niveau de plaies préexistantes.

Réalisation des expériences. — Sur deux chevaux, on pratique en arrière du garrot, du côté droit, deux plaies circulaires de 1 cm. de diamètre, intéressant le tissu conjonctif sous-cutané. Des mouches parasitées, les unes par *H. megastomum*, les autres par *H. muscæ*, sont placés dans deux cages différentes ; ces mouches, écloses depuis cinq jours, présentaient dans la trompe des larves épineuses mûres, capables d'issue spontanée.

A partir du 17 juillet, les cages contenant les mouches sont placées chaque jour sur les plaies pendant un quart d'heure. On étudie sur l'un des chevaux l'action des larves de l'*H. megastomum*, sur l'autre celle de l'*H. muscæ*. Dans l'intervalle, les plaies sont protégées par un large pansement ouaté.

Échappement spontané des larves. — Dès le 17 juillet, on assiste à l'émission spontanée de larves épineuses. Cette sortie s'effectue dans les conditions indiquées plus haut Les larves se déplacent activement dans la sérosité des plaies ; leur activité détermine un prurit très désagréable pour l'animal, qui contracte ses muscles peauciers et cherche à se gratter. Après cinq minutes, les larves épineuses ont disparu dans la profondeur de la plaie.

Action produite par les larves d' « *H. megastomum* ». — Le 17 juillet, 20 larves environ sont émises dans la plaie pratiquée la veille. Le 18, le 19, le 20, le 21, une quantité totale de 50 larves environ sont également émises.

Dès le 19, on constate un large œdème autour de la plaie, et on note dans le liquide maintenant rosé, très abondant, la présence de très nombreux leucocytes éosinophiles. On retrouve dans ce liquide les restes de plusieurs larves épineuses mortes.

Le 20, la plaie s'est agrandie ; à quelques millimètres du pourtour on note trois petits pertuis cylindriques d'où s'écoule une goutte de sérosité, analogue aux lésions que l'on constate dans les plaies d'été normales.

Les jours suivants, l'éosinophilie est très accusée ; de nombreuses granulations éosinophiles isolées sont rencontrées dans le liquide séreux qui s'écoule de la plaie, ainsi que des restes de larves épineuses.

Le 24 juillet, la plaie s'est encore élargie, et l'éosinophilie est toujours plus accusée. Le râclage de la plaie amène la découverte de deux bourbillons caséeux gros comme un grain. A l'intérieur de ces bourbillons il est possible, par dissection, de mettre en évidence la présence d'une larve d'*H. megastomum*.

La plaie se montre avec des caractères analogues encore pendant quelques jours, puis, à partir du 28 juillet (l'infestation par des larves nouvelles ayant cessé le 20) elle présente une tendance très nette à la guérison. Dès le 1er août, la cicatrisation est complète.

Action produite par les larves d' « *H. muscæ* ». — La même expérience a été répétée dans les mêmes conditions sur un autre cheval, avec les larves d'*H. muscæ*.

Les modifications subies par la plaie ont été identiques, quoique moins accusées. L'éosinophilie fut moins marquée et à partir du 26 juillet la tendance à la cicatrisation s'est nettement manifestée.

On peut conclure de ces deux expériences qu'il est possible de reproduire artificiellement des plaies d'été, avec des larves d'*H. megastomum* et d'*H. muscæ*, sortant spontanément de la trompe des mouches.

Conformément aux vues de BULL et à celles que nous avions précédemment exposées, la larve d'*H. megastomum* paraît surtout apte à produire les lésions des plaies d'Eté. Mais, conformément aussi aux vues de HILL et de VAN SACEGHEM, la larve d'*H. muscæ* est également susceptible (quoique sans doute à un degré moindre) de déterminer ces mêmes lésions.

La granulation parasitaire, caséeuse au début, fibreuse ensuite, puis calcaire, contenant la larve épineuse, est le signe pathognomonique de l'habronémose cutanée des Equidés. Il faut une quantité considérable de larves épineuses pour transformer une plaie ordinaire en plaie d'été. Il faut, de plus, que l'infestation par des larves venues de l'extérieur soit constante et permanente : avec une cinquantaine de larves bien actives, nous n'avons obtenu que des lésions peu accusées et passagères.

Dès que l'infestation par les mouches cesse d'être renouvelée, la plaie expulse ses parasites et tend à la cicatrisation comme une plaie ordinaire. Il y a là une précieuse indication pour la thérapeutique des plaies d'été ; il n'y a pas lieu d'employer les moyens violents préconisés : cautérisations profondes, curetage, extirpation, etc. Le meilleur traitement, le seul même, consiste à prévenir l'action infestante réitérée des mouches. A partir du jour où cette infestation cesse, la plaie s'achemine vers la guérison, les larves ne pouvant vivre dans la peau et étant expulsées par l'organisme.

*Action des larves d'*Habronema *sur la muqueuse oculaire du cheval.* — Des mouches infestées d'*H. muscæ* ont été placées au niveau de l'angle externe de l'œil d'un cheval. Une dizaine de larves ont été ainsi émises par les mouches sur la muqueuse conjonctivale. On a pu voir ces larves se déplacer sur la muqueuse, déterminant par leur présence du prurit, du larmoiement. Elles se sont ensuite perdu dans les replis. Aucune lésion n'a été ultérieurement constatée.

Les larves d'Habronème sont inaptes à pénétrer à travers la muqueuse oculaire, de même qu'à travers la peau. Il semble donc nécessaire qu'il y ait une plaie préexistante, une lésion de la muqueuse conjonctivale pour qu'elles puissent déterminer, en se fixant temporairement, les lésions de la conjonctivite granuleuse. Le prurit produit par le déplacement de ces larves sur la muqueuse, provoque sans doute les lésions de grattage, les érosions de la muqueuse qui sont la porte d'entrée de l'infection.

VI. — Expériences d'infestation de l'homme et des animaux de laboratoire

Les larves d'Habronèmes pouvant être véhiculées par les mouches sur la peau et surtout sur les muqueuses de l'homme et des animaux divers, il était intéressant de rechercher si ces larves sont aptes à déterminer des infestations même abortives, accompagnées de manifestations pathologiques, sur des hôtes qui ne sont pas leurs hôtes habituels, les Equidés.

Des expériences ont été réalisées sur la peau humaine du dos de la main, sèche ou humectée de salive, mais les mouches n'ayant point tenté de faire usage de leur trompe, l'émission des larves ne s'est pas produite. Par ailleurs, on sait que ces larves sont inaptes à perforer la peau de l'homme (V. 1er Mémoire). L'expérience sur les muqueuses a été réalisée avec les animaux de laboratoire.

I. — Une cinquantaine de larves épineuses ont été données en ingestion à une souris et déposées sur les muqueuses des lèvres. Les larves disparaissent immédiatement dans l'intérieur de la bouche. Aucun trouble ne s'est manifesté. L'autopsie faite quatre mois plus tard n'a permis de retrouver aucune trace des parasites dans les organes, ni dans la muqueuse des lèvres.

II. — Des larves ont été déposées sur la muqueuse conjonctivale d'un cobaye. Les larves disparaissent dans les replis conjonctivaux. Le lendemain, l'irritation produite par les parasites se manifeste par une congestion générale des muqueuses qui s'accroît et devient intense le jour suivant. A partir du quatrième jour l'irritation décroît et bientôt survient la guérison.

III. — Des larves ont été déposées sur la muqueuse conjonctivale d'un lapin. Les larves, sans pénétrer dans la muqueuse, disparaissent dans les replis. Dès le lendemain, symptômes d'irritation très nets, qui s'accroissent le deuxième jour où ils deviennent très intenses et décroissent ensuite rapidement. Guérison, sans lésions de conjonctivite, en une semaine.

IV. — Des larves ont été déposées sur la muqueuse des lèvres d'un cobaye. Les larves cheminent rapidement dans la salive sans pénétrer dans la muqueuse. Elles disparaissent dans la profondeur de la bouche. Aucune lésion particulière n'a été manifestée.

On peut conclure de ces expériences que si les larves d'*Habronema* ne sont pas aptes à survivre longtemps sur les muqueuses d'hôtes étrangers, déposées sur la muqueuse oculaire, elles sont cependant susceptibles de déterminer par leur présence une irritation passagère plus ou moins importante. On devra dès lors penser à leur intervention chez l'homme, sinon dans la production directe de certaines conjonctivites saisonnières, fréquentes dans les régions chaudes, tout au moins comme porte d'entrée possible à des infections microbiennes secondaires, véhiculées également par les mouches. L'action irritante déterminée par

ces Vers ne peut que favoriser les germes étrangers dans leurs manifestations infectantes, et un nouveau chapitre vient s'ouvrir ici dans l'histoire, déjà si chargée, du rôle pathogène des mouches non piqueuses. Nous ne croyons pas inutile d'appeler l'attention sur cette question.

VII. — MÉCANISME DE LA TRANSMISSION DE L'*Habronema microstomum* PAR LE STOMOXE

Si l'infestation gastrique des Equidés par les Habronèmes (*H. muscæ* et *megastomum*) évoluant chez la mouche domestique, mouche lécheuse, se conçoit désormais clairement d'après ce que nous venons de dire, le rôle joué par le Stomoxe dans la transmission de l'*H. microstomum* reste obscur. Il est, en effet, tout à fait inattendu de constater l'évolution spécifique de ce parasite, qui est un parasite normal des voies gastriques, chez un diptère essentiellement piqueur et suceur de sang. Cette constatation amène au premier abord à supposer une évolution complexe du parasite, qui serait déposé à la manière des filaires à la surface ou à l'intérieur des téguments au moment des piqûres. On conçoit, en effet, difficilement que les larves du Nématode puissent être libérées de leur hôte intermédiaire dans des conditions favorables à un accès direct dans les voies digestives, puisque cet hôte intermédiaire s'attaque de préférence au corps ou aux jambes des animaux. Le Stomoxe ne recherche guère, pour piquer, les naseaux ou les lèvres et l'on ne voit pas bien *a priori* comment les larves de l'Habronème microstome, qui évoluent spécifiquement chez cet insecte, peuvent être déposées, comme celles des deux autres espèces, sur les muqueuses humides qui leur ouvriront l'accès aux voies digestives.

Nos observations, qui n'ont malheureusement pu être encore poussées jusqu'à l'infestation directe, nous amènent à penser que c'est cependant bien ainsi que les choses se passent, mais, en réalité, grâce à une circonstance très particulière que nous croyons intéressant de mettre en évidence. Si, contrairement au cas des Habronèmes transmis par la mouche domestique, l'H. microstome évolue bien chez un diptère piqueur, ce n'est pas effectivement par un hôte agissant en tant qu'insecte piqueur qu'il est inoculé au cheval.

La présence des larves d'Habronèmes dans la cavité des labelles de la trompe, chez le Stomoxe, a, en effet, pour conséquence inattendue *d'empêcher l'insecte de piquer*, et de ramener cette mouche aux habitudes des mouches lécheuses.

La perforation des téguments est obtenue chez le Stomoxe

à l'aide des mouvements de friction actifs exercés à la surface de l'épiderme par la surface interne des labelles, laquelle est revêtue d'aspérités particulières ou *dents préstomales*. Lorsque l'épiderme a été détruit par le jeu de ces petites pièces, l'insecte n'a plus qu'à faire pénétrer directement dans la plaie le trocard rigide de sa trompe. La compression exercée par les larves épineuses mûres, à l'intérieur des labelles, gêne ou entrave plus ou moins complètement le jeu de ces organes, de telle sorte que le Stomoxe porteur de larves prêtes à se répandre au dehors ne peut plus piquer.

Hill, qui a opéré en Australie et démontré le rôle spécifique des Stomoxes dans l'évolution intermédiaire de l'Habronème microstome, a parfaitement constaté que des Stomoxes infectés sont inaptes à percer la peau.

Après avoir, en effet, observé que les Stomoxes infectés n'émettaient pas spontanément leurs larves dans les tubes où ils étaient placés, cet auteur a cherché à se rendre compte de la manière dont ces insectes abandonnaient leurs parasites au moment des piqûres. Il a placé des Stomoxes porteurs de larves sur le corps d'un cheval, à différentes régions et en particulier sur une plage dénudée de la région dorsale. Certains d'entre eux ont manifestement essayé de piquer mais, fait assez étrange, remarque l'auteur, *aucun n'a réussi à perforer la peau.* Hill attribue au grand nombre de larves rencontrées dans la trompe (12 à 15 parasites) l'impuissance de ces insectes à percer les téguments, mais, dans son esprit, ce ne serait là qu'un accident, « la surinfection annihilant chez l'hôte intermédiaire l'objet de l'infection ». Il ne s'agit cependant point là d'une infestation véritablement massive, et l'on peut, pensons-nous, considérer comme un fait général que la présence des larves épineuses prêtes à faire issue au dehors par la membrane interlabellaire, empêche les Stomoxes de piquer. Cette particularité entraîne, à la fois pour l'insecte et pour le parasite, des conséquences importantes.

Les Stomoxes infectés n'étant plus aptes à se servir utilement de leur trompe pour ponctionner les téguments et en faire sourdre le sang, se trouvent ramenés, par les conditions mêmes de leur parasitisme, au cas des mouches lécheuses qui, n'étant pas armées pour se procurer directement une alimentation riche en principes azotés, hument les sérosités des plaies ou les sécrétions des muqueuses, conjonctivales, labiales, nasales, etc.

Les Stomoxes *rendus inermes* par la présence des parasites, ne pouvant plus faire sourdre le sang qui leur est nécessaire, reviennent aux habitudes normales des mouches lécheuses : ils

sont contraints à venir lécher les humeurs au niveau des lèvres et des naseaux, ou le sang des plaies. Ainsi se trouvent réalisées, par une véritable régression, imposée par le parasitisme, de l'évolution hémophage accentuée qui caractérise ces Muscides, les conditions biologiques les plus favorables au cycle parasitaire de l'Habronème. Le Stomoxe porteur de larves n'est plus, à proprement parler, un insecte piqueur. Il est *désarmé par son parasitisme* et c'est grâce à cette particularité que peut s'achever l'évolution, chez l'hôte définitif, d'un parasite qui, par sa localisation purement gastrique, ne requiert en rien l'intervention spécifique d'un hôte intermédiaire suceur de sang.

On pourrait cependant objecter que chez les Diptères piqueurs, Moustiques ou Tabanides, qui interviennent dans la transmission des filaires sanguicoles, le fonctionnement de la trompe comme organe de perforation des téguments n'est point gêné par une infestation filarienne, même intense. Bien que la cavité du labium soit remplie de larves prêtes à être émises au dehors, les Culicides vecteurs de *Filaria diurna*, de *F. immitis* ou *repens*, les Chrysops vecteurs de *F. loa*, piquent et percent la peau normalement. Mais, précisément, la structure de la trompe chez ces Diptères piqueurs, Moustiques ou Tabanides, diffère essentiellement de celle des Stomoxes en ce que la lèvre inférieure, où évoluent les filaires, représente une partie fonctionnellement très distincte de l'ensemble de la trompe : molle et flexible, elle ne prend aucune part à la perforation des téguments et n'intervient que comme organe lécheur pour aspirer les liquides nutritifs ; les lésions vulnérantes sont dévolues au faisceau de pièces rigides (labre, mandibules, maxilles) indépendantes du labium. Chez les Stomoxes, au contraire, la lèvre inférieure, transformée en trocard non flexible, prend directement part à la perforation des téguments ; elle joue normalement un double rôle : celui d'organe piqueur grâce au fonctionnement actif de ses dents préstomales et à sa rigidité, et celui d'organe lécheur pour l'aspiration des liquides alimentaires. La présence, dans la trompe du Stomoxe, des larves d'Habronèmes annihile la première de ces fonctions ; elle ne permet plus que la seconde qui seule réalise utilement la dispersion, chez l'hôte définitif, des parasites.

VII. — Les effets de l'infestation habronémique sur les Mouches

Les mouches domestiques infestées de larves d'Habronèmes, que ce soit de l'*H. muscæ* ou de l'*H. megastomum*, sont manifes-

tement en souffrance. On les reconnaît immédiatement au port particulier de leur trompe qui, au lieu de se replier, au repos, à la face inférieure de la tête, pend verticalement, en extension vers le bas, gonflée et turgescente, souvent animée de légers frémissements qui traduisent les déplacements des parasites à l'intérieur de l'organe, mais paralysée dans ses mouvements de rétraction et d'extension normaux.

Fréquemment, les mouches parasitées frictionnent ou « traient » leur trompe avec leurs pattes antérieures. On retrouve donc ici le mode de réaction qu'ont si bien noté A. et S. Connal (1) pour les Chrysops africains infestés de *Filaria loa*; elles frottent aussi directement l'organe aux parois de mousseline des cages. Après l'expulsion des larves, la mouche paraît soulagée ; elle cherche à se nourrir. Mais elle ne tarde cependant pas à mourir, au moins dans le cas des infestations expérimentales, deux ou trois jours à peine après l'émission des larves. Des mouches provenant de jeunes larves infestées le 30 juin sont toutes mortes le 26 juillet *sans avoir pondu*. Les désordres produits par ce parasitisme dans l'organisme des mouches sont, en effet, considérables. Il y a destruction partielle du corps adipeux, dans le cas de l'infestation par l'*H. muscæ*, destruction non moins importante des tubes de Malpighi postérieurs, dans le cas de l'*H. megastomum*, et enfin, dans les deux cas, perforation de la membrane interlabellaire, ce qui gêne le fonctionnement de la trompe.

Dans les infestations expérimentales, un grand nombre de pupes ne parviennent pas à l'imago, et beaucoup de mouches nouvellement écloses meurent dans les jours qui suivent l'éclosion, en présentant une quantité considérable de parasites.

Les mouches infestées, mal nourries, manifestent une évolution moins rapide des larves qui les infestent. D'autre part, lorsque les mouches infestées d'Habronèmes sont également infestées par le champignon parasite *Empusa muscæ*, les effets du parasitisme mycélien paraissent moins intenses que dans le cas des mouches vierges d'infection habronémique. Tandis que des mouches témoins contaminées d'Empuse mais vierges d'Habronèmes, mouraient en deux ou trois jours, les mouches infestées à la fois d'Habronèmes et d'Empuse n'ont commencé à succomber qu'après plus d'une semaine. Il semble même que dans cette mortalité la part de l'infection mycélienne ait été négligeable,

(1) *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, t. XVI, nos 1 et 2, 16 mars et 18 mai 1922.

On peut rapprocher les effets produits sur les mouches par une infestation habronémique sévère de ceux que signalent PATTON et CRAGG (1) pour *Musca nebulo* et qu'ils rapportent à des larves d'Oxyure, probablement *O. curvula*, aux Indes. Ces auteurs signalent qu'à Madras le crottin de cheval est souvent impropre au développement normal de cette mouche parce qu'il renferme en abondance des embryons de cet Oxyure. Les larves ingèrent ces embryons avec leur nourriture, les vers se développent dans les pupes, et les mouches, à leur éclosion, sont infestées de telle sorte que leur trompe est paralysée et rendue rigide par l'accumulation des parasites à son intérieur : les mouches meurent sans pouvoir se nourrir. Il y a de fortes raisons de penser qu'il ne s'agit point là d'une infestation produite par des Oxyures, mais bien d'une infestation habronémique.

IX. — DEGRÉ DE SPÉCIFICITÉ DE L'INFESTATION HABRONÉMIQUE POUR LES DIFFÉRENTS TYPES DE MOUCHES

Comme l'ont établi les précédentes observations, après celles de HILL et de BULL, la mouche domestique représente l'hôte de choix pour l'évolution des *H. muscæ* et *H. megastomum*, et le Stomoxe celui de l'*H. microstomum*. Si l'on ne peut affirmer que cette spécificité soit absolue, elle paraît cependant assez étroite.

JOHNSTON et BANCROFT (2), au Queensland, ont constaté que les deux espèces qui évoluent chez la mouche domestique peuvent également évoluer chez *M. humilis*, *M. lusoria*, *M. terræ-reginæ*, *M. hilli*, *Pseudopyrellia* sp., *Sarcophaga misera*, etc. Mais la constatation seule du développement ne peut permettre d'affirmer la réalité de la transmission.

Nous avons réussi à infecter des larves de *Muscina stabulans* avec des embryons d'*H. muscæ* et d'*H megastomum*. Chez ce Muscide, l'évolution des larves, quoique plus lente que chez la mouche domestique, suit son cours normal. Mais nous n'avons pas réussi pourtant à constater l'échappement des larves épineuses hors de la trompe. Même chez des exemplaires très infestés, les larves ne paraissent pas pouvoir se fraver une issue à travers la membrane des labelles ; elles finissent par mourir dans le corps de la mouche. On ne saurait donc conclure du fait que l'évolution survient intégralement dans une mouche donnée, que cette espèce est réellement apte à la transmission. C'est l'expérience seule qui en peut décider.

(1) *A text-book of Entomology*, 1913.
(2) *Proc. R. Soc. Queensland*, XXXII, n° 5, 1er juin 1920 (Analyse *in Rev. Appl. Ent. B.*, janv. 1922).

Nous avons infesté également des larves de *Fannia canicularis* avec des embryons d'*H. muscæ*. L'évolution s'est poursuivie normalement jusqu'au stade épineux, mais la destinée ultérieure des parasites n'a pas été suivie.

De même que Hill et Bull, nous avons constaté un développement partiel de l'*H. microstomum* chez la larve de mouche. Les parasites qui ont atteint un état avancé du deuxième stade n'ont pu cependant parvenir au stade épineux.

Le Stomoxe paraît bien être l'hôte spécifique de l'H. microstome. Il est possible que les Hæmatobies, si voisines des stomoses, remplissent le même rôle.

X. — Caractère saisonnier de l'infestation habronémique des mouches

Nous avons déjà montré, dans notre précédent Mémoire, que l'infestation des mouches domestiques par l'*H. megastomum* n'est pratiquement réalisée qu'au cours des mois chauds. Nous avons pu confirmer cette notion pour les trois espèces.

Nos expériences d'infestation, entreprises au début de juin, n'ont commencé à donner des résultats positifs que vers le 20. L'infestation, d'abord difficile à cette époque, est devenue de plus en plus facile et, à partir du 29 juin, ont été obtenus des résultats de parasitisme intense. Ces différences ne sont pas dues simplement à la température extérieure, les expériences ayant été toutes réalisées à l'étuve, à une moyenne thermique de 20° C.

En septembre 1921, nous avons vainement tenté d'infester des larves de mouche avec des embryons d'*H. megastomum*. En septembre 1922 (1er et 10 sept.), deux expériences réalisées de la même manière avec l'*H. microstomum*, sur le Stomoxe, sont également demeurées négatives.

La transmission des infections habronémiques se trouve donc strictement limitée, sous nos climats, aux plus chauds des mois d'été. Elle est restreinte, par les conditions naturelles, à un délai saisonnier qui n'atteint qu'à peine trois mois, délai déterminé par la maturité des femelles et la durée de l'évolution des parasites chez le cheval (1).

(1) Vers la fin de décembre, chez deux mouches domestiques provenant de l'extérieur et capturées au laboratoire ont été rencontrées deux larves épineuses d'*H. muscæ* (une par mouche), dans la cavité abdominale. Il s'agit là sans aucun doute d'une infection erratique, ces larves n'ayant point réussi à se libérer par la trompe.

XI. — RAPPORTS ÉVOLUTIFS ENTRE LES HABRONÈMES ET LES FILAIRES

Nous avons déjà insisté, dans notre premier Mémoire, sur les analogies étroites qui existent au point de vue évolutif entre les Habronèmes et les Filaires à embryons sanguicoles. L'évolution de l'*H. megastomum*, en particulier, est d'un type tout à fait analogue à celui des filaires du chien *Dirofilaria immitis* et *D. repens*. Les analogies se précisent si l'on considère l'ensemble des données présentées dans ce Mémoire. On voit aussi se manifester des divergences de détail qui sont liées au degré même du parasitisme offert par les deux types de Vers.

Le mode de développement des Habronèmes représente un terme intermédiaire exact entre celui des Spiruridés hétéroxènes qui *s'enkystent* chez l'hôte intermédiaire, sans se libérer spontanément de celui-ci, et le cas des Filaires. Comme les Spiroptères enkystés chez l'hôte intermédiaire (*Gongylonema*, *Spirocerca*, *Physocephalus*, *Arduenna*, etc.), les Habronèmes sont des parasites des voies digestives de Vertébrés, à l'état adulte. Mais, à la différence des premiers dont les larves ne quittent pas leur hôte intermédiaire et ne parviennent à leur milieu définitif que lorsque cet hôte est ingéré, les larves d'Habronèmes, comme celles des filaires, *non enkystées* chez leur hôte intermédiaire abandonnent spontanément celui-ci lorsqu'elles sont aptes à passer chez l'hôte définitif.

Toutefois, les Habronèmes sont moins parfaitement adaptés à la vie endoparasitaire que les Filaires à embryons sanguicoles, dont l'habitat, à l'état adulte, n'est plus la cavité digestive mais les cavités du corps. Les larves au troisième stade des Habronèmes, lorsqu'elles quittent leur hôte intermédiaire, sont inaptes à perforer les téguments. Aussi doivent-elles être véhiculées par l'hôte jusqu'au seuil même des voies digestives, et c'est seulement lorsque cet hôte vient en contact avec un milieu de muqueuses humides permettant leur accès direct aux voies gastriques (muqueuses labiales), qu'elles ont chance de parvenir à leur milieu définitif. La libération de ces larves dans d'autres conditions (muqueuses nasales, oculaires, plaies, surface de la peau) n'aboutit qu'à des infestations erratiques. Chez les Filaires, au contraire, parasites internes définitifs, dont les larves sont aptes à perforer les téguments pour s'introduire *per se* à l'intérieur du corps des hôtes vertébrés, l'abandon par les larves de l'hôte intermédiaire peut se faire simplement à la surface de la peau.

Les tropismes essentiels qui règlent l'issue spontanée des lar-

ves mûres hors de la trompe de l'insecte vecteur sont, dans les deux cas, tout à fait de même nature : température et humidité sont les deux facteurs qui président à l'échappement opportun des larves, lequel n'est pas accidentel, mais spontané. On sait très bien, depuis les expériences de Grassi et Noë, que les Culicides porteurs de larves de filaires n'émettent pas leurs larves sur des aliments banaux, et Fülleborn, dans ses belles recherches qui ont définitivement établi la voie d'inoculation des larves de la filaire du chien, a bien montré que l'échappement des parasites nécessite l'échauffement produit par la surface de la peau et l'humidité de celle-ci. Ni le sérum, ni la sueur, n'exercent, par eux-mêmes, d'action chimiotropique.

Le rôle nécessaire de la chaleur et de l'humidité dans le déterminisme de l'échappement larvaire, chez les Habronèmes, est démontré également par nos expériences. L'hygrotropisme paraît ici plus important encore que dans le cas des filaires. Il faut un milieu vraiment humide pour permettre la sortie des larves, et non la simple moiteur des téguments. En milieu sec, les larves rentrent à l'intérieur de la trompe, tandis que l'expulsion des filaires se produit sans que la trompe baigne dans un milieu liquide. Ceci tient à ce que la larve d'*Habronema*, comme nous le disions plus haut, n'est point un endoparasite aussi parfait que la larve de filaire. Parasite des voies gastriques, elle ne tolère qu'un milieu rappelant par son degré d'humidité celui où elle doit évoluer : son adaptation parasitaire n'est point encore très éloignée, à ce point de vue, du type adaptatif des Spiroptères enkystés, à ingestion directe, qui ne passent point dans le milieu extérieur. Tandis que chez les Filaires, au contraire, l'adaptation endoparasitaire franche et définitive permet une latitude plus grande dans les conditions de dépôt des larves, qui sont simplement abandonnées à la surface de la peau à l'intérieur de laquelle elles sont susceptibles de s'introduire ensuite activement, par leurs propres moyens.

On voit ainsi, grâce à l'histoire des Habronèmes, l'évolution du parasitisme de ces différents Nématodes, jusqu'ici conçue comme réalisant des types biologiques nettement distincts les uns des autres, se manifester sous la forme d'une série adaptative remarquablement continue.

ERRATA

Bull. n° 9, 8 novembre 1922, pp. 793-794, intervertir les deux figures.

Bull. n° 10, 14 décembre 1921, p. 630, 9e ligne, au lieu de *envisagée*, lire *enrayée ;* 19e ligne, lire : thermomètre *sec*.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. MARCEL LEGER, VICE-PRÉSIDENT

Elimination du calcium et du phosphore chez les lépreux,

Par A. BOULAY et M. LEGER.

Nous vous avons, dans la séance dernière de notre *Société*, entretenu de l'élimination de la chaux chez trois lépreux sénégalais, deux paraissant en état de rétention calcique et le dernier en hyperexcrétion.

Nous nous étions demandé si la rétention observée chez les deux premiers n'était pas seulement passagère. Afin d'être fixés sur la valeur de cette hypothèse, nous avons repris nos dosages en une série plus étendue de 14 jours consécutifs, les malades 1 et 2 étant maintenus au même régime alimentaire qui leur apporte, ainsi que nous l'avons dit de 1 g. 60 à 1 g. 50 de CaO par 24 h.

Le tableau I ci-joint résume nos expériences : il montre que l'élimination journalière du calcium atteint le chiffre moyen de 0 g. 597 chez le premier de nos malades, 0 g. 735 chez le second, le maximum relevé ne dépassant pas 0 g. 890 dans un cas, 0 g. 929 dans l'autre. La *rétention* est donc *continue*, avec oscillations d'amplitude variable, mais *sans décharges* véritables.

A ces deux cas de lèpre à rétention calcique (qui concordent avec les données de UNDERHILL et HONEIJ) nous pouvons opposer deux cas de lèpre à hyperexcrétion de chaux : le malade 3 de notre précédente communication et une quatrième malade, arri-

vée récemment à l'hôpital indigène. Voici l'observation succincte de cette dernière :

Obs. IV. — Auta Balla, 20 ans. Hospitalisée pour « ulcère phagédénique du pied », le diagnostic de lèpre est posé, de suite, par le Dr Nogue. Confirmation bactériologique est portée à l'*Institut de Biologie* par la présence de bacilles de Hansen dans le mucus nasal. Lèpre mutilante : perte des cinq orteils du pied droit ; début de nécrose des métatarsiens correspondants. Les lésions auraient débuté d'après la malade, il y a trois ans. L'état général actuel est mauvais.

Tableau I

Jours	Malade 1, Diadey Bouly			Malade 2, Moussa Taraoré		
	CaO Urines	CaO Féces	CaO Total	CaO Urines	CaO Féces	CaO Total
1	0,074	0,540	0,614	0,131	0,273	0,404
2	0,156	0,474	0,630	0,165	0,690	0,855
3	0,311	0,220	0,531	0,153	0,710	0,863
4	0,235	0,410	0,645	0,173	0,742	0,815
5	0,256	0,447	0,703	0,142	0,228	0,370
6	0,210	0,422	0,632	0,140	0,332	0,472
7	0,042	0,572	0,614	0,089	0,409	0,498
8	0,168	0,447	0,615	0,151	0,756	0,907
9	0,225	0,445	0,670	0,162	0,781	0,943
10	0,312	0,250	0,562	0,129	0,293	0,413
11	0,219	0,458	0,677	0,235	0,587	0,822
12	0,127	0,166	0,293	0,140	0,242	0,382
13	0,116	0,166	0,282	0,239	0,383	0,622
14	0,176	0,714	0,890	0,282	0,647	0,929
Moyenne.	0,187		0,597	0,159		0,735

Auta Balla est soumise au même régime alimentaire que les malades du tableau I, mais elle absorbe, à chaque repas, la moitié à peine de sa ration ; nous nous en sommes assurés personnellement chaque jour. De ce fait, la quantité de CaO absorbée atteint environ 0 g. 80 par jour.

L'élimination du calcium pendant six jours consécutifs est relevée dans le tableau II.

L'*hyperexcrétion* de chaux est notablement élevée chez notre lépreuse 4, et le Calcium urinaire représente environ 50 o/o de la totalité (chez les malades 1 et 2, le régime alimentaire étant le même, l'urine n'éliminait que 31 o/o et 21 o/o de la totalité). L'élimination de la chaux par les urines augmenterait donc avec le degré de déminéralisation de l'organisme.

En comparant les quantités de chaux excrétées chaque jour

par l'urine et par les matières fécales, on voit que les deux courbes d'élimination concordent seulement 3 fois sur 14 chez le premier malade, 10 fois sur 14 chez le second, et 1 fois sur 6 chez la troisième.

TABLEAU II

Jours	CaO urinaire en 24 h.	CaO fèces en 24 h.	CaO total en 24 h.
	grammes		grammes
1	0,795	1,308	2,103
2	0,515	1,138	1,653
3	0,623	0,107 (1)	0,730
4	1,024	0,810	1,834
5	1,377	0,203 (1)	1,580
6	0,902	1,278	2,180
Moyenne journalière	0,872		1,680

(1) Les 3e et 5e jours, la quantité de matières émises fut très faible, la malade étant constipée.

Pour préciser sous quelle forme est rejetée au dehors la Chaux chez les Lépreux, il nous a paru intéressant d'étudier l'excrétion du Phosphore chez les malades 1, 2 et 4.

Le tableau III résume nos essais à ce sujet.

L'élimination journalière moyenne du Phosphore augmente en même temps que celle du Calcium (malades 1 et 2, 7 g. 675 et 7 gr. 593; malade 4, 9 g. 243). Le rapport moyen $\frac{P^2O^5}{\text{urée}}$ passe de 0,09 pour les malades en rétention calcique à 0,16 pour la malade en état d'hyperexcrétion.

Contrairement à ce qui se passe pour la Chaux, l'élimination du Phosphore se fait, dans tous les cas, par brusques à-coups : *décharges suivies de périodes de rétention.*

Chez la malade en hyperexcrétion, la quantité de Calcium rejetée est 2,8 fois et 2,2 fois plus forte que chez les Lépreux en rétention, tandis que la quantité de Phosphore, dans les mêmes conditions, n'augmente que de 1,20 et 1,22. L'élimination du *Calcium* semble donc s'accroître *beaucoup plus* que celle du *Phosphore* chez les Lépreux en voie de décalcification; ce qui permettrait de supposer que la chaux est alors excrétée en partie à l'état de phosphate et en partie combinée avec un autre acide, probablement organique.

Enfin la comparaison, chez ces trois malades, du taux du Phosphore urinaire au Phosphore total nous donne 26 o/o dans

TABLEAU III

Jours	Malade 1, DIADEY BOULY				Malade 2, MOUSSA TARAORÉ				Malade 4, AUTA BALLA			
	P^2O^5 Urines	P^2O^5 Fèces	P^2O^5 Total	$\frac{P^2O^5}{Urée}$	P^2O^5 Urines	P^2O^5 Fèces	P^2O^5 Total	$\frac{P^2O^5}{Urec}$	P^2O^5 Urines	P^2O^5 Fèces	P^2O^5 Total	$\frac{P^2O^5}{Urée}$
1	0,573			0,03	0,819			0,03	1,135	7,220	8,355	0,06
2	1,850			0,06	2,010			0,07	2,550	5,561	8,111	0,20
3	2,300			0,07	1,940			0,07	3,500	0,950	4,450	0,21
4	1,400			0,07	2,130			0,11	6,125	7,240	13,365 (1)	0,25
5	1,010			0,06	1,980			0,10	2,640	2,10	4,740	0,14
6	1,530			0,08	2,234	1,870	4,104	0,09	1,240	15,220	16,460 (1)	0,10
7	1,587	8,880	10,467	0,08	1,411	1,870	3,281	0,05				
8	1,920	4,470	6,390	0,15	1,800	1,870	3,670	0,12				
9	1,055	4,462	5,517	0,08	3,528	6,120	9,648	0,07				
10	3,133	0,772	3,905	0,13	3,456	9,070	13,526	0,07				
11	2,881	4,528	7,409	0,11	2,798	9,070	11,868	0,10				
12	1,852	5,252	7,104	0,11	1,762	2,927	4,689	0,15				
13	1,787	4,500	6,287	0,15	4,659	2,927	7,586	0,15				
14	4,930	9,390	14,320	0,16	5,037	5,927	10,964	0,15				
Moyenne. . .	1,986		7,675	0,09	2,540		7,593	0,09	2,861		9,243	0,16

(1) La malade était constipée la veille.

le premier cas, 33 o/o dans le second et, chez la malade en décalcification, 30 o/o. Il ne semble donc pas qu'il y ait, chez cette dernière, augmentation de la proportion du Phosphore urinaire, alors que la Chaux éliminée par l'urine est notablement en augmentation (21 et 31 o/o chez les deux premiers, 50 o/o de la chaux totale chez la dernière). Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse d'un acide autre que l'acide phosphorique dont l'action s'ajoute à ce dernier pour solubiliser la chaux.

En résumé : 1° Chez les Lépreux tubéreux de race noire, l'*élimination du Phosphore se fait par décharges successives*, suivies de sortes de rétentions. A la période de déminéralisation, cette élimination augmente en même temps que celle du Calcium, mais dans des proportions beaucoup moindres;

2° Au point de vue Calcium, les Lépreux peuvent se répartir en *deux groupes*. Tantôt il y a *rétention calcique*, la chaux paraissant dans ce cas être éliminée à l'état de phosphate; tantôt il y a *hyperexcrétion continue*, principalement par la voie urinaire, probablement *d'une façon mixte* : partie à l'état de phosphate et partie en combinaison avec un autre acide.

Ces deux états, autant que l'observation clinique permet de l'affirmer, correspondraient à deux stades différents de la maladie : a la première période, rétention de chaux par l'organisme; à une période ultérieure, au contraire, élimination exagérée de sels calcaires.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Dakar et ses environs : index du Paludisme aux diverses saisons

Par MARCEL LEGER, E. BEDIER et A. BAURY.

Nos recherches sur l'index endémique du Paludisme à Dakar et ses environs, présentées ici-même aux séances de mai et juillet derniers, appelaient, comme complément naturel et indispensable, la fixation du même index hématologique non plus durant la saison fraîche et sèche, ou la saison sèche et chaude, mais durant la période des pluies.

Si les examens pratiqués pendant la période sèche mesurent le *pouvoir latent* de l'infection, ceux pratiqués en hivernage et

surtout à la fin de l'hivernage indiquent le *pouvoir actif* de cette même infection. La comparaison des deux index rend compte de l'expansion épidémique saisonnière ; elle renseigne sur la faculté de multiplication de l'hématozoaire de Laveran, et est en corrélation, non pas toujours avec le nombre des Anophélines, mais avec la proportion plus ou moins grande des Anophélines porteurs de sporozoïtes.

Nos nouvelles investigations, conduites durant le mois d'octobre, portent sur 511 enfants de différents âges. Les prélèvements ont été opérés par nous dans les Ecoles de Dakar et de Médina, ou sont dus à l'amabilité de nos collègues L. Morin, Durieux et Loupy que nous remercions vivement.

Nous faisons état également, dans certains de nos tableaux, de 75 frottis de sang d'adultes prélevés au hasard, en janvier, chez des Tirailleurs Sénégalais de la 8e Compagnie de Tiaroye par le Dr Durieux, et de 62 frottis pris, en octobre, par le Dr Loupy, chez tous les infirmiers et manœuvres de l'Hôpital Colonial.

Les 5 tableaux suivants condensent nos résultats et dispensent de tout commentaire.

Réflexions suggérées. — 1° A Dakar, contrairement à la règle, au mois d'octobre la proportion des infectés est moins élevée chez les enfants âgés de moins de 5 ans que chez ceux de 5 à 10 ans et de 10 à 15 ans.

2° L'index infantile global du Paludisme monte : à Dakar de 36,4 en janvier à 45,2 en juin et 63,9 en octobre ; à Médina de 46 à 60,6 puis 71,7 aux mêmes mois. L'inflation épidémique débute donc, au Sénégal, bien avant la chute des premières pluies : celles-ci sont survenues cette année à la mi-août. Les anophélines, restés nombreux quoique passant inaperçus, sortent de leur torpeur hivernale et se mettent à piquer dès avril et mai, c'est-à-dire dès les premières chaleurs. C'est, par conséquent, dès cette époque qu'il faut se soumettre à la quininisation préventive.

3° Le pourcentage des adultes porteurs sans s'en douter d'hématozoaires de Laveran est notable à Dakar au mois d'octobre, puisqu'il atteint 33 : l'année 1922 n'a pourtant pas passé, d'après les observations cliniques et statistiques hospitalières, pour une année très paludéenne.

4° Chez les enfants la proportion des Quartes est, par rapport à celle des Tropicales, plus élevée en juin et octobre qu'en janvier, ce qui n'est pas en faveur de la transformation du *Plasmodium præcox* en *Plasmodium malariæ*. Les Tierces bénignes, en tout temps sont rares au Sénégal ; le pourcentage d'infection par cette espèce d'hématozoaire est maximum en janvier.

TABLEAU I. — PROPORTION DES PARASITÉS SUIVANT LA LOCALITÉ

	Age	Nombre	Parasités	Index	*Pl. præcox*(1)	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*
DAKAR							
Ecole des filles	moins de 5 ans	19	10	*52,6*	8	0	2
	5 à 10 ans	31	17	*54,8*	10	0	7
	10 à 15 ans	27	16	*59,2*	14	0	2
Ecole des garçons	10 à 15 ans	247	166	*67,2*	106	1	59
Enfants infirmiers	moins de 5 ans	10	5	*50*	3	0	2
	10 à 15 ans	4	2	*50*	2	0	0
Total		338	216	*63,9*	143	1	72
MÉDINA							
Ecole garçons	5 à 10 ans	33	20	*60,6*	14	0	6
	10 à 15 ans	73	56	*76,7*	38	1	17
Total		106	76	*71,7*	52	1	23
OUAKAM							
Enfants tirailleurs	moins de 5 ans	7	7	*100*	4	0	3
	5 à 10 ans	4	4	*100*	3	0	1
	10 à 15 ans	2	2	*100*	2	0	0
Total		13	13	*100*	9	0	4
TIAROYE							
Environs gare	moins de 5 ans	3	3	*100*	2	0	1
	5 à 10 ans	15	14	*93,3*	10	0	4
	10 à 15 ans	7	7	*100*	5	0	2
Village Yaimbol	moins de 5 ans	4	4	*100*	2	0	2
	5 à 10 ans	22	21	*95,4*	6	1	14
	10 à 15 ans	3	3	*100*	2	0	1
Total		54	52	*96,3*	27	1	24

(1) Les gamètes en croissants de *Plasmodium præcox* n'ont été rencontrés que 5 fois : 4 à l'école des garçons de Dakar, 1 à l'école de Médina.

TABLEAU II. — PROPORTION DES PARASITÉS SUIVANT L'AGE

	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*	
				N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans	43	29	*67,4*	19	*44,2*	0	*0*	10	*23,2*
De 5 à 10 ans	105	76	*72,3*	43	*40,9*	1	*0,9*	32	*30,5*
De 10 à 15 ans	363	252	*69*	169	*46,5*	2	*0,5*	81	*22*
Adultes	62	21	*33,8*	12	*19,3*	0	*0*	9	*14,5*

TABLEAU III. — POURCENTAGE DES DIVERS *Plasmodia* AUX DIFFERENTS AGES

	Pl. præcox		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*	
	N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans	19	*65*	0	*0*	10	*35*
5 à 10 ans.	43	*56,5*	1	*1,3*	32	*42,2*
10 à 15 ans	169	*67*	2	*0,9*	81	*32,1*
Adultes	12	*57,4*	0	*0*	9	*42,6*

TABLEAU IV. — INDEX DE DAKAR ET ENVIRONS AUX DIVERSES SAISONS

	Janvier				Juin				Octobre			
	Index	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Index	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Index	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*
DAKAR												
Moins 5 ans . . .	62,5	11	1	3	57	27	4	21	52,1	11	0	4
5 à 10 ans. . . .	39,4	22	0	12	43,7	5	0	2	54,8	10	0	7
10 à 15 ans . . .	34,6	18	0	11	30	16	0	5	66,2	122	1	61
Total des enfants .	36,4	»	»	»	45,2	»	»	»	63,9	»	»	»
Adultes.	»	»	»	»	»	»	»	»	33,8	12	0	9
MÉDINA												
Moins 5 ans . . .	66,6	2	0	1	0	0	0	0	»	»	»	»
5 à 10 ans. . . .	51,2	14	3	4	63,6	8	0	4	60,6	14	0	6
10 à 15 ans . . .	49,7	37	5	11	59,6	39	1	20	76,7	38	1	17
Total des enfants .	46	»	»	»	60,6	»	»	»	71,7	»	»	»
OUAKAM												
Moins 5 ans . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	100	2	0	1
5 à 10 ans. . . .	»	»	»	»	38	1	0	7	100	8	0	1
10 à 15 ans . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	100	2	0	0
Total des enfants .	»	»	»	»	38	»	»	»	100	»	»	»
TIAROYE												
Moins 5 ans . . .	100	8	0	14	»	»	»	»	100	4	0	3
5 à 10 ans. . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	94,5	16	1	18
10 à 15 ans . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	100	7	»	3
Total des enfants .	100	»	»	»	»	»	»	»	96,3	»	»	»
Adultes	2,6	2	0	0	»	»	»	»	»	»	»	»

5° Chez les adultes indigènes, la prédominance du *Pl. præcox* est encore plus marquée que chez les enfants, ce qui cadre éga-

TABLEAU V. — ESPÈCES PARASITAIRES AUX DIVERSES PÉRIODES A DAKAR ET ENVIRONS

	Pl. præcox o/o			*Pl. vivax* o/o			*Pl. malariæ* o/o		
	Janvier	Juin	Octobre	Janvier	Juin	Octobre	Janvier	Juin	Octobre
Moins de 5 ans .	72	47	65	5	5	0	22	47	35
5 à 10 ans . . .	64	63	56	5	1	1	30	36	42
10 à 15 ans. . .	68	68	67	6	1	2	26	30	32

lement mal avec la doctrine de l'unicité des hématozoaires du Paludisme.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Considérations sur la morphologie du *Plasmodium præcox* à propos d'un cas d'accès pernicieux

Par MARCEL LEGER et E. BÉDIER

Durant ces dernières années, l'attention des microbiologistes a été de nouveau portée vers les aspects atypiques que peut revêtir l'hématozoaire de LAVERAN et en particulier *Pl. præcox* : CRAGG et NAIDU, E. PRINGAULT, E. ROUBAUD, CH. VIALATTE, P. HORNUS, A. CATANEI. Ces travaux intéressants nous incitent à signaler, de notre côté, les remarques hématologiques consignées à l'occasion d'un cas récent de paludisme à forme pernicieuse.

Il s'agit d'un jeune Noir, âgé de 18 mois, porté par ses parents à la consultation du Dispensaire de Dakar. La symptomatologie aiguilla le Dr NOGUE vers le diagnostic d'accès comateux palustre, et des frottis de sang furent de suite adressés à l'*Institut de Biologie* pour confirmation. L'étude clinique fait l'objet d'une communication de notre collègue. Disons seulement que, traité énergiquement par la quinine, l'enfant guérit.

L'examen hématologique révèle une infection intense à *Plas-*

modium præcox : les parasites ont envahi près de la moitié des hématies et se présentent, en grand nombre, sous des formes atypiques ou des formes d'ordinaire absentes de la circulation périphérique.

Nous avons numéré 556 globules rouges : 40 o/o hébergent des hématozoaires (sur 100 : uni-parasités = 30 ; bi-parasités = 6,8 ; tri- et quadriparasités = 3,2 : d'où 53 parasités pour 100 globules. L'infection est donc intense, sans être massive. Proportion sensiblement égale a été relevée par Sergent 30 o/o, Pringault 45 o/o, Macfie 47 o/o (cas mortels). Proportion bien supérieure a été signalée par Catanei 72 o/o (cas mortel) et par M. Leger 76-o/o (cas non mortel).

Comme lésions des hématies, nombreux macrocytes, non rares polychromatophiles, quelques corps en pessaires, rares globules rouges nucléés, exceptionnels corps en demi-lune. Pas de poikylocytose ; pas de granulations basophiles.

Les mouchetures de Maurer (taches de Stephens et Christophers, d'après Sergent), visibles dans beaucoup de cellules parasitées, manquent dans d'autres : il y corrélation nette entre leur présence et certaines formes du parasite.

Les formes ordinaires et les formes atypiques du *Pl præcox*, incluses le plus généralement dans des globules rouges non augmentés de volume, quelquefois cependant dans des macrocytes, se sont présentées à notre observation dans les proportions suivantes :

a) Schizontes annulaires caractéristiques . . .	72,5 0/0
b) Schizontes amiboïdes	9,5 »
c) Schizontes bacilliformes	4 »
d) Eléments compacts, étiquetés gamètes. . .	3,5 »
e) Schizontes en segmentation	8,5 »
b) Eléments à signification indécise.	2 »

a) *Schizontes annulaires.* — Ces éléments, mesurant 1 μ à 2 μ, sont caractéristiques de *Pl. præcox* : caryosome condensé très apparent, souvent en châton de bague, mince liseré protoplasmique bleuté non pigmenté ; vacuole nutritive énorme. Ils se rapprochent davantage des parasites signalés dès 1896 par Marchoux sur la côte Occidentale d'Afrique (et dont Ziemann a fait une espèce spéciale, *Pl. perniciosum*) que des hématozoaires d'une observation courante en Italie et dans tout le bassin méditerranéen, en Corse par exemple.

Nous n'avons vu qu'exceptionnellement les parasites en bordure périphérique qui schématisent le stade épiglobulaire. Les formes en bipartition (Thiroux) sont assez fréquentes (30 o/o) ; celles à trois caryosomes ne sont pas rares.

Les globules envahis par ces schizontes annulaires sont tous dépourvus de mouchetures de MAURER. Faut-il voir là une preuve que les plasmodies n'étaient encore qu'accolées aux cellules-hôtes, comme le veut BILLET ? L'hypothèse est ingénieuse, mais ne nous paraît pas démontrée. Les mouchetures apparaissent dans les formes annulaires un peu vieilles, lorsque la bordure protoplasmique s'est épaissie tout en restant dépourvue de pigment.

b) *Schizontes amiboïdes.* — Le *Plasmodium præcox*, devenu d'une suractivité folle, pousse en tous sens des rafimications extrêmement ténues. Il apparaît alors déchiqueté, revêtant les aspects les plus variés : on est parfois en présence de « vraies toiles d'araignée ». Le protoplasme conserve néanmoins sa coloration bleu clair, sans le moindre grain de pigment. Le caryosome, lui aussi, réagit. Plus abondant qu'à l'ordinaire, il devient très irrégulier, allongé, boudiné, noueux, morcellé ; il semble qu'il se laisse étirer par le protoplasma.

La cellule parasitée a parfois des mouchetures de MAURER, celles-ci peu nombreuses.

Ce sont ces formes amiboïdes qui ont spécialement retenu les observateurs. VIALATTE, dont l'étude morphologique avait été entreprise dans le but de déceler des termes de passage entre *Pl. præcox* et *Pl. vivax*, constate que certains types parasitaires, « se rapprochent singulièrement par leur polymorphisme des schizontes amiboïdes du *Pl. vivax* ». VIALATTE n'arrive pas cependant à une conviction, et il lui a paru « prudent » de ne pas émettre d'opinion sur la question controversée de l'unicité du paludisme.

Ces formes amiboïdes ne sont pas des schizontes adolescents de *Plasmodium vivax*; elles se rapportent, d'après nous, au *Pl. tenue* STEPHENS, qui ne serait donc pas une espèce distincte, comme l'ont déjà soutenu BALFOUR et WENYON, ZIEMANN entre autres. Ces formes, à en croire MACFIE, ne seraient pas exceptionnelles sur la côte d'Afrique, en Gold Coast. Nous mêmes en avons rencontré à maintes reprises à Dakar.

L'hyperamiboïsme serait-il dû, d'après l'opinion de CRAIG, uniquement à la quinine ? Nous ne pouvons l'admettre : notre jeune malade a été en effet examiné avant toute médication. La quinine cependant exagère, de façon certaine., cette tendance à l'amiboïsme et au déchiquetage du *Pl. præcox* : l'un de nous, en Guyane, à eu l'occasion de le constater et dans le cas présent, le sang de l'enfant prélevé cinq heures après l'absorption, par voie intra-musculaire, de 1 g. chl. quinine, montrait beaucoup

plus de parasites à l'aspect de *Pl. tenue* que lors du premier examen.

D'autres hypothèses ont été émises pour expliquer ces formes atypiques. Nous rejetons celle d'un hyperamiboïsme préagonique (Balfour et Wenyon, Catanei), pour nous ranger à l'opinion de Sergent, Macfie, Cragg et Naidu, de la réaction d'un organisme fortement touché par les toxines paludéennes.

c) *Schizontes bacilliformes.* — Ces hématozoaires, bien décrits par les frères Sergent, Béguet et Plantier. dans un accès pernicieux d'Algérie, sont remarquables par la longue baguette flexible de chromatine et le mince revêtement protoplasmique, celui-ci n'apparaissant parfois qu'à l'extrémité du caryosome dont il continue la direction rectiligne. Nous avons noté ces schizontes bacilliformes dans une proportion de 4 o/o. Les mouchetures de Maurer les accompagnent assez souvent.

d) *Jeunes gamètes.* — Ces éléments parasitaires, sans tendance aucune à l'amiboïsme, sont plus ou moins ovalaires et mesurent 4 à 5 μ : leur protoplasme épais prend une teinte bleu intense ; la vacuole nutritive est de taille réduite ; le caryosome compact et hirsute est plus volumineux que dans les formes annulaires ; on distingue des grains de pigment. P. Hornus en a décrit et figuré de très analogues, dont il n'a pu cependant colorer la substance nucléaire. Notre distingué camarade rejette l'hypothèse de formes de transition entre *Pl. præcox* et *Pl. vivax* (il aurait dû, semble-t-il, penser plutôt à *Pl. malariæ*). Il estime avoir eu affaire à « des formes normales de développement de *Plasmodium præcox* habituellement retenues dans les organes profonds et qui ne passent dans la circulation périphérique qu'en cas de fléchissement de l'Organisme ».

Pour nous, comme pour Pringault, ces formes compactes pigmentées sont des gamètes encores jeunes de *Pl. præcox*. Elles répondent à la description excellente qu'en donne Billet. « A l'état jeune, les gamètes ne diffèrent pas sensiblement des schizontes si ce n'est par la coloration bleue plus accentuée du cytoplasme chez les macrogamètes et la teinte violet pâle chez les microgamétocytes. Le pigment malarique paraît dès les premiers stades du développement. Enfin la vésicule nucléaire, qui existe au début, disparaît dès que les gamètes ont acquis en volume les 2/3 du globule parasité ».

La cellule-hôte de ces gamètes présente pour ainsi dire toujours les mouchetures de Maurer caractéristiques. Ces éléments peuvent être, mais exceptionnellement, extraglobulaires.

L'attention la plus longue et la plus attentive ne nous a pas permis de rencontrer de gamètes en croissants.

e) *Schizontes en segmentation.* — De nombreux éléments en voie de segmentation plus ou moins avancée existent sur nos préparations (2 à 3 par champ, parfois même 6 et 8). Les noyaux varient en nombre de 6 à 22 suivant la proportion suivante :

Schizontes contenant 6 à 10 noyaux	22 0/0
Schizontes contenant 10 à 16 noyaux	66 »
Schizontes contenant 16 à 22 noyaux	12 »

La schizogonie nous a paru parfaite à 16-18 mérozoïtes, ceux-ci étant tous bien nettement individualisés et, semble-t-il, prêts à être essaimés. Nous n'avons vu que 2 rosaces à 22 mérozoïtes.

Les opinions les plus diverses ont été exprimées sur le nombre des mérozoïtes dans la rosace parfaite de *Pl. præcox*. Si BILLET en admet 32, par contre P. MANSON n'en indique que 6 à 8, BRUMPT 8 à 10, JEANSELME et RIST 6 à 12, DÖFFLEIN 10 à 12, rarement 16, LE DANTEC 7 à 15. Nous tombons d'accord, pour notre part, avec MARCHOUX qui signale 6 à 24, généralement 12 à 16.

Nous avons observé des rosaces de deux tailles différentes. Les unes, et c'est la grosse majorité, n'occupent que la moitié, les deux tiers, ou au plus les trois quarts de l'hématie envahie. Elles répondent aux rosaces de *Pl. præcox* figurées par MARCHOUX, BRUMPT, décrites par DÖFFLEIN, les frères SERGENT, CASTELLANI. D'autres beaucoup plus rares, occupent le globule entier, dont le contour a presque disparu. BILLET en a décrit et représenté de semblables.

Les hématies contenant les schizontes en voie de segmentation sont toutes, sans exception, balafrées de mouchetures de MAURER ; celles-ci nous ont paru d'autant plus abondantes que la multiplication des noyaux est plus avancée.

Certaines hématies contiennent 2 et même 3 hématozoaires en schizogonie, à des stades généralement différents.

Le nombre extraordinairement élevé des formes de multiplication de l'hématozoaire dans la circulation périphérique est tout à fait anormal et nous paraît être sous la dépendance de la perniciosité. Il y avait cependant absence de ces éléments schizogoniques dans les observations d'accès pernicieux mortels des frères SERGENT, CRAGG et NAIDU, PRINGAULT, VIALATTE, HORNUS.

f) *Eléments à signification indécise.* — Nous avons enfin trouvé une proportion appréciable d'éléments parasitaires d'une interprétation plus difficile. L'hématozoaire est oblong, jamais bien arrondi ; le protoplasma est bleu foncé, pigmenté ; il contient 2 ou 3 gros blocs de chromatine à contours irréguliers, complètement séparés ou encore réunis par des filaments trabéculaires. Intimement accolé à lui, dans la même hématie non hypertro-

phiée, se distingue un schizonte à division déjà avancée, et contenant de 10 à 14 mérozoïtes ; le protoplasme de ce schizonte tranche par sa teinte simplement bleutée avec celui de son voisin.

Nous ne pouvons dire s'il s'agit de macrogamètes en voie de division parthénogénétique (leur nombre serait alors remarquablement élevé) de deux schizontes à des stades différents de multiplication (on s'explique mal les réactions tinctoriales opposées des deux masses protoplasmiques), ou d'un élément en schizogonie accolé, à l'intérieur d'une même hématie, à un gamète (la présence dans celui-ci de plusieurs noyaux n'est pas sans étonner mais a été déjà signalé par Neeb).

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Références

A. Balfour et M. Wenyon. — *Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, 1914, p. 353.
A. Billet. — *In Traité du sang*, de Gilbert et Weinberg, t. I, p. 609.
Brumpt. — *Précis de Parasitologie*, Masson, 1914, p. 88.
Castellani et Chalmers. — *Manual of tropical Medicine*, Baillière, 1910, p. 300.
A. Catanei. — *Bull. Soc. Pat. Exotique*, 1922, p. 104.
F.-W. Cragg et G.-K. Naidu. — *Ind. Journ. of Med. Research*, 1918, p. 458.
C.-F. Craig. — *Parasitology*, 1914, p. 85.
Dofflein. — *Lehrbuch der Protozoenkunde*, 1909, p. 740.
P. Hornus. — *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, p. 227.
Jeanselme et Rist. — *Précis de Path. Exotique*, Masson, 1909, p. 26.
Le Dantec. — *Précis de Path. exotique* (3e édition), t. I, p. 433, Doin, 1911.
M. Leger. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 492.
Macfie. — *Lancet*, 1914, p. 1354.
Macfie et Ingram. — *Ann. trop. Méd. a. Parasit.*, 1917, pp. 1-28.
Patrick Manson. — *Maladies des pays chauds* (trad. française, 2e éd., Masson, 1908), p. 73.
Marchoux. — Le Paludisme au Sénégal, *Ann. Inst. Pasteur*, 1897, p. 640.
Marchoux. — *In Traité de Pathologie Exotique* Grall et Clarac, t. I, p. 108.
Neeb. — D'après *Bull. Institut Pasteur*, 1910, p. 319.
E. Pringault. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1921, p. 38.
J.-W. Stephens. — *Ann. of trop. Med. a Parasit.*, t. VIII, p. 119, et 1915, p. 169.
Ch. Vialatte. — *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, p. 236.
H. Ziemann. — *Centralbl. f. Bakter., I. Origin.*, 1915, p. 385.

Observation clinique de l'accès pernicieux étudié ci-dessus au point de vue bactériologique. Posologie de la quinine chez les enfants du premier âge,

Par M. NOGUE.

L'enfant Ouolof YOUSOUFA KAMARA, âgé d'environ 22 mois, est hospitalisé le 28 octobre dans l'état suivant : coma datant de 24 h. Température : 38°2, diarrhée, rate non palpable. D'après les renseignements fournis par les parents, l'enfant aurait de la fièvre depuis une vingtaine de jours. L'examen du sang fait aussitôt à l'Institut de Biologie montre une quantité énorme d'hématozoaires : 40 0/0 des globules rouges sont parasités.

Traitement le 28 : Injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine matin et soir, de 0 g. 50 chacune. Injection sous-cutanée de 150 cm³ de sérum adrénaliné, 2 cm³ 3 d'huile camphrée. Température : matin 38°2, soir 38°. Dans la soirée le petit malade reprend un peu connaissance.

Le 29, injection intramusculaire de 0 g. 75 de quinine : 0 g. 50 le matin, 0 g. 25 le soir. Injection sous-cutanée de 150 cm³ de sérum physiologique. L'enfant a repris tout à fait connaissance, mais est dans un état de faiblesse extrême. Température : matin 38°8, soir 38°.

Le 30, au matin, il est trouvé dans un état de prostration très grand, somnolent, presque comateux. Matin et soir, 0 g. 50 de quinine en injection intramusculaire. 100 cm³ de sérum adrénaliné. Température : matin 38°, soir 37°. Le soir amélioration notable. Un examen du sang fait à l'Institut de Biologie montre encore la présence d'hématozoaires.

Le 31, 0 g. 50 de quinine répartis en deux injections. 100 cm³ de sérum. Température : matin 37°8, soir 37°8. Examen du sang : formes tropicales extrêmement rares.

Le 1er novembre, 0 g. 25 de quinine par la bouche matin et soir. Température : 37°6, soir 36°8. L'enfant est essoufflé, a la langue sèche et saburrale.

A partir du 1er novembre, l'état de YOUSOUFA KAMARA devient relativement satisfaisant. La dose journalière de quinine est réduite à 0 g. 25 et, à partir du 4, à 0 g. 15.

L'enfant est extrêmement anémié. Du 6 au 12 il accuse des symptômes de bronchite assez alarmants qui disparaissent par la suite. Le 15 il rend par la bouche deux ascaris et doit subir une cure de santonine. Vers le 20, il présente un léger œdème des membres inférieurs qui paraît lié à son état encore un peu cachectique ; à deux reprises, le 13 et le 22, l'analyse de ses urines, faite par M. le pharmacien BOULAY, n'a montré aucune trace d'albumine. Régime alimentaire abondant, jus de viande, fer, arrhénal. A la date du 25 novembre l'œdème a disparu à peu près complètement et l'enfant a repris sensiblement son état normal. Une dernière analyse de sang faite le 18 novembre, ne révèle la présence d'aucun hématozoaire.

Il nous a paru intéressant de donner cette observation comme exemple des doses de quinine qui paraissent devoir être prescrites, en cas de paludisme grave, aux enfants du premier âge.

Dans les ouvrages de thérapeutique et de pathologie exotique que nous avons pu consulter, la dose de quinine conseillée pour les enfants varie de 5 à 10 cg. par année d'âge. Seuls Comby et Variot indiquent des doses supérieures. Le premier écrit : « On donnera 0 g. 10 de quinine par année d'âge. S'il y a urgence, il faut doubler la dose, on ne le regrettera pas ». Dans son *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, paru en 1921, Variot indique : « Au-dessous de deux ans, on donnera 0 g. 50 à 1 g. de sel soluble : bromhydrate, formiate de quinine. La méthode intramusculaire est de beaucoup la plus active ». Le *Traité de toxicologie* de Lewin et Pouchet fournit la seule indication suivante sur la quantité de quinine toxique pour les enfants. « Les enfants ont été intoxiqués par 1 à 2 g., mais ils ont eu la vie sauve après 3 g.

Notre attention avait été attirée sur ce point de posologie infantile par notre président, le Dr Le Dantec, qui sauva sa fillette, âgée de 3 ans, et atteinte d'un accès pernicieux grave, en lui injectant 2 g. de quinine par jour pendant trois jours. Nous demandâmes à plusieurs praticiens de Dakar quelle dose de quinine ils prescrivaient aux enfants : le Dr Kernéis donne aux nourrissons 0 g. 50 de quinine le premier jour, puis revient aux doses classiques ; le Dr Marcel Leger prescrit à un enfant de dix mois 60 cg. de quinine par jour.

Notre pratique personnelle nous a montré que la dose de 10 cg. et même celle de 20 cg. sont insuffisantes pour des nourrissons dans les cas de paludisme grave ; un enfant de sept mois que nous avons eu à soigner récemment, H... X..., avait encore des hématozoaires non rares dans le sang après avoir absorbé pendant cinq jours une dose journalière de 20 cg. de quinine. Par contre, nous avons presque toujours employé avec succès et sans inconvénient apparent la dose de 0 g. 50 par année d'âge chez les enfants âgés de moins de 2 ans ou de 2 ans au plus. Cette dose de 50 cg. nous paraît devoir être prescrite pendant deux ou trois jours dans les cas de paludisme pernicieux : des rechutes graves, l'une d'elles suivie de mort, paraissent avoir été liées à un retour trop rapide aux doses de 10 ou 20 cg. par année d'âge.

Nous serions heureux d'avoir l'avis des autres praticiens coloniaux sur ce point de thérapeutique tropicale fort important, étant données la fréquence et la gravité du paludisme aux colonies chez les enfants européens et indigènes.

Au sujet de la répartition de la puce en Afrique Occidentale Française

Par le Médecin Inspecteur RIGOLLET

La persistance d'un foyer de peste endémique au Sénégal et les relations incessantes qui existent entre cette colonie et les autres pays de l'A. O. F. obligent les Services Sanitaires à une surveillance constante des mouvements de population et posent la question de la possibilité du développement de la maladie dans les diverses régions encore indemnes, au cas où celle-ci franchirait la frontière sénégalaise.

Dans le but d'éclairer ce point, par circulaire du 8 juin 1922, j'ai prescrit une enquête sur la fréquence de la puce en A. O. F. et l'envoi d'échantillons à l'*Institut de Biologie* en vue de leur détermination.

Les renseignements parvenus jusqu'ici, quoique incomplets, sont intéressants, et justifient des recherches plus étendues et plus précises.

Un cas probable de pseudo-myiase rampante

Par A. GAMBIER

Cette observation n'a d'autre but que de signaler la présence au Soudan de l'affection rare et curieuse décrite par ROUBAUD (1).

M. SA..., employé de commerce, habitant Mopti, a l'habitude de marcher pieds nus dans des sandales non couvertes. En juillet 1921, six mois après son arrivée à la colonie, il s'aperçoit d'un léger œdème induré et rouge à la base du petit orteil du pied gauche, d'où part les jours suivants un sillon de 2 cm. de largeur qui, très lentement (un mois), gagne la face dorsale du pied. A cette date, la marche est douloureuse.

Le sillon gagne la malléole interne puis la jambe et le creux poplité ; la progression est toujours lente. Sensation de « forage » lorsque le sillon progresse ; cette sensation est surtout ressentie pendant la nuit.

En août, apparition, à la base du gros orteil du même pied, d'un nou-

(1) ROUBAUD. *Bull. Soc. Path. exotique,* 1914, p. 398, et *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française*, 1er fasc., Larose, édit. 1914.

veau sillon, semblable au premier, qui atteint la face interne du cou de pied droit et suit un trajet parallèle à 5 cm. de distance.

Les pansements humides prescrits n'ont amené aucune amélioration.

Prélèvement de sérosité des sillons, examens négatifs.

Un cercle au nitrate d'argent à 1/20 est tracé tout autour de la cuisse, immédiatement au-dessus de l'extrémité supérieure des sillons. Ceux-ci, en une semaine, sont redescendus à la face dorsale du pied après avoir suivi un trajet inverse de celui de la montée.

Les douleurs ont disparu ; la marche est possible. Le malade, revu six mois après le début du traitement au nitrate d'argent, présente à la face dorsale du pied deux petits noyaux indurés ayant les dimensions d'une lentille ; ils sont à peu près indolores et n'occasionnent aucune gêne.

Cette observation n'apporte aucun éclaircissement sur l'agent causal de l'affection relatée. Elle s'ajoute à celles de Sautarel, Lafont, Verdier, Bourragué, Morin, Blanchard, Bodet.

Laboratoire de bactériologie de Bamako.

Marcel Leger. — L'observation de notre collègue A. Gambier est le premier cas publié, à notre connaissance, de pseudomyiase rampante au Soudan. L'aire de distribution géographique du *Larbisch* sénégalais, couvre donc vraisemblablement, en Afrique, toute la région occidentale comprise entre le tropique du Cancer et l'Equateur. Signalée depuis fort longtemps au Sénégal (Bérenger-Féraud 1875, Borius 1882) l'affection y paraît plus fréquente qu'ailleurs (nous en avons vu récemment un nouveau cas chez l'Européen), mais elle existe aussi au Sierra Léone (Fülleborn 1908), au Libéria (Fülleborn 1908), à la Côte-d'Ivoire (M. Blanchard 1917), au Cameroun (Waldow 1903).

Dans le texte qu'il nous a soumis A. Gambier parle d'un sillon large de 2 cm. Il y a très probablement une erreur du copiste et il doit s'agir d'un sillon de 2 mm. S'il n'en est pas ainsi, son observation ne cadre pas avec ce que l'on sait de la pseudomyiase rampante.

Ajoutons que l'encerclement au nitrate d'argent, qui a donné de bons résultats à Gambier avait déjà été employé avec succès en 1917 par M. Blanchard.

La pathogénie du *Larbisch sénégalais* est inconnue. Dans le *Creeping Disease*, qui présente des caractères cliniques à peu près identiques au Larbisch, deux auteurs japonais, Tamura d'une part, Ikégami d'autre part, ont pu, récemment, déceler dans le sillon la présence d'un tout petit ver qu'ils croient être un *Gnathostomum* ou un *Echinorhynchus*.

Parasitisme intestinal au Sénégal

Par MARCEL LEGER et A. BAURY

Il est devenu de notion courante que le Parasitisme intestinal joue un rôle important dans la pathologie tropicale, et intervient fréquemment pour imprimer au tableau clinique d'une affection banale ou grave, une marche et une allure anormales. On ne possède encore cependant que des données peu nombreuses, en A. O. F., sur le degré d'infestation de la population autochtone ainsi que sur la répartition des helminthes et protozoaires dans les différentes colonies de notre Gouvernement Général. Nos documents s'ajouteront donc à ceux déjà publiés pour combler en partie la lacune.

C'est à F. SOREL (1) que nous devons le premier index helminthiasique en A. O. F. En 1911, il examine les selles de 320 indigènes de la *Côte d'Ivoire* et trouve 279 parasités, soit 87 o/o : Ankylostome : 75 o/o ; Ascaris : 1,5 o/o ; Trichocéphale : 6,8 o/o ; Ténia : 2,1 o/o ; Amibes : 2,1 o/o.

En *Guinée*, JOYEUX (2) (1912) recherche les seuls porteurs d'ankylostomes. Il note la présence des œufs du ver 87 fois sur 100 dans les matières de consistance normale et 77 fois sur 100 dans les selles diarrhéiques.

Les investigations de G. BOURRET (3) à Saint-Louis (*Sénégal*) ne portent que sur 52 sujets ne présentant pas de troubles intestinaux : 18 sont infestés, 1 par Ascaris, 2 par Ankylostomes, 5 par Oxyures, 10 par Ténia.

Durant la mission d'abornement franco-libérienne (4), CLAPIER (1917) met à profit ses déplacements pour examiner les fèces d'un grand nombre de sujets de la *Haute-Guinée*. L'infestation des enfants est de 92 o/o (142 sur 154) et celle des adultes de 87 o/o (12 sur 14) : Ascaris : 37 et 56 o/o ; Trichocéphale : 35 et 68 o/o : Ankylostome : 75 et 71 o/o.

L'un de nous (notes inédites) a eu l'occasion au début de 1922, durant un court séjour à *Conakry*, de déterminer l'helminthiase intestinale de 36 Guinéens ne souffrant pas de troubles diarrhéiques. 34 étaient parasités, soit 94 o/o : Ankyl. : 91,6 o/o ;

(1) F. SOREL. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, p. 117.
(2) CH. JOYEUX. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, p. 843.
(3) G. BOURRET. *Ann. Hyg. et Méd. col.* 1913, p. 283.
(4) CLAPIER. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 560.

Ascaris : 41,6 o/o ; Trich. : 5,5 o/o ; Ténia : 11 o/o ; Oxyure : 0,2 o/o.

Du 1er octobre au 1er novembre 1922, nous avons, à l'*Institut de Biologie,* reçu les matières fécales de 1.011 sujets malades de l'Hôpital Colonial ou de l'Hôpital Central indigène de Dakar.

Il s'agissait 629 fois de Noirs africains et 382 fois d'Européens. Des indigènes, les uns étaient atteints de troubles diarrhéiques ou dysentériques, les autres ne présentaient aucun symptôme intestinal, l'examen coprologique étant pratiqué, sur notre demande, de façon systématique. Pour mieux les discuter, il convient de relever à part les résultats obtenus dans les 3 groupes suivants.

I. *Indigènes sans trouble intestinal.* — Examinés : 444. Parasités : 291. *Index : 65,5 o/o.*

Ont été décelés :

Ankylostomes	224	fois soit	50,5 0/0
Ascaride	93	»	20,9 »
Trichocéphale	46	»	10,3 »
Ténias	19	»	4,2 »

Nous ne tenons pas compte de *Entamœba coli*, dont les kystes ont été vus une dizaine de fois, ni des Bilharzies *(Schistosomum Mansoni* et *Sch. hæmatobium*) dont les œufs ont été trouvés 6 fois.

Les deux ankylostomes, *Ankylostomum duodenale* et *Necator americanus* s'observent, mais nous n'avons pas cru bon d'établir une proportion des deux espèces basée simplement sur la dimension des œufs. *Tænia solium* existe, mais est excessivement rare par rapport à *Tænia saginata.*

Les associations de 2 ou 3 helminthes ont été rencontrées dans une proportion de près de 30 o/o ; l'énumération de ces associations serait fastidieuse et sans intérêt. Notons seulement que l'*infestation totale* atteint *86 o/o* (382 parasités pour 444 examinés).

II. *Indigènes présentant des symptômes dysentériques ou diarrhéiques.* — Examinés : 185. Parasités : 120. *Index : 64,8 o/o.*

Ont été notés :

Entamœba dysenteriæ	113	fois soit	61 0/0
Flagellés	24	»	13 »
Ankylostomes	11	»	6 »
Ascaride	2	»	1 »
Trichocéphale	1	»	0,5 »
Anguillule	1	»	0,5 »
Ténia inerme	1	»	0,5 »

Les kystes d'*Entamœba coli* ont été rencontrés une douzaine de fois. Comme flagellés, il s'agit de *Trichomonas intestinalis*, *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis*, *Copromastix* (*Tetramitus*) *Mesnili*, *Prowazekia Weinbergi*.

L'*infestation totale* monte à *82,5 o/o* (155 parasités pour 185 examinés).

III. *Européens.* — La très grosse majorité des Européens, dont les selles nous furent envoyées, présentaient des symptômes de dysenterie ou de diarrhée. Nous ne croyons donc pas devoir diviser nos résultats en deux groupes comme pour les noirs.

Examinés : 382 ; Parasités : 200 ; *Index : 52,5.*

Ont été relevés :

Entamœba dysenteriæ . .	106	fois soit	27,7	0/0
Flagellés	35	»	9	»
Trichocéphale	30	»	7,7	»
Ascaride	18	»	4,6	»
Ankylostomes	16	»	4,2	»
Ténia inerme	4	»	1	»
Oxyure	1	»	0,2	»
Coccidie	1	»	0,2	»

Les kystes d'*Entamœba coli* nous ont paru plus rares que chez les Indigènes. Les flagellés sont les mêmes que chez les Noirs.

L'*infestation totale* est de *55 o/o* (211 parasités pour 382 sujets).

CONCLUSIONS

Il n'entre pas dans notre sujet de tirer des conclusions d'ordre clinique. Remarquons seulement que *Ascaris lumbricoïdes*, *Trichocephalus dispar*, *Oxyurus vermicularis*, *Strongyloïdes intestinalis* ne sont pas rencontrés, à Dakar, dans une proportion élevée. L'infestation par ces helminthes est même nettement inférieure à celle de certaines régions de la France (VERDUN, THIRY, CHANTEMESSE et RODRIGUEZ, M. WEINBERG et M. LEGER). Le pourcentage des ankylostomes mérite par contre de retenir l'attention.

Nous croyons utile de grouper, en un tableau, l'index helminthiasique chez les Indigènes dans nos diverses colonies françaises.

INDEX HELMINTHIASIQUE DANS LES COLONIES FRANÇAISES

		Index helminthiasique	*Infestation totale* o/o	Ascaris	Ankylostomes	Tricocéphale	Oxure	Ténias	Anguillule
Tonkin	MATHIS-LEGER, 1910	100	226	71	50	77	0	2,5	0
Cochinchine	BRAU, 1911	?	?	82	70	?	0	0	?
Annam	BERNARD-KOUN, 1913	96	121	60	38	87	2,2	2,0	0
Annam	MOTAIS, 1920	92	138	72	57	10	0	0	0
Madagascar	A. LEGER, 1910	68	?	17	17	50	0	6	0
Grande-Comore	LAMOUREUX, 1913	95	?	80	?	74	0	0	1,2
Madagascar	M. LEGER - PRINGAULT, 1921	76	120	57	33	30	0	0	0
Martinique	NOC, 1911	?	115	44	37	38	0	0	0
Guadeloupe	M. LEGER-SAUVET, 1914	98	190	42	68	82	0	0	1,2
Guyane	THÉZÉ, 1916	61	?	17	47	17	0,6	0,1	0,3
Guyane	M. LEGER, 1917	82	144	38	62	41	0,7	0,2	0,9
Martinique	M. LEGER, 1922	82	122	20	63	38	0,2	0	0,9
Côte Ivoire	SOREL, 1911	?	87	1,5	75	7	0	2	0
Haute-Guinée	CLAPIER, 1917	92	147	56	75	35	0	0	0
Cameroun	ROUSSEAU, 1918	95	148	28	84	42	0	0	0
Gabon	SULDEY, 1922	81	156	51	66	36	3	0	2

(*Institut de Biologie de l'A. O. F.*).

Mesures capables d'enrayer le paludisme à Dakar

Par F. HECKENROTH, rapporteur,

Au nom de la Commission composée de MM.

A. ACAR, E. BERGONIER, F. HECKENROTH, M. LEGER, M. NOGUE

Dans sa séance du 22 juillet, la *Société médico-chirurgicale de l'A. O. F.*, sur la proposition de MARCEL LEGER, a bien voulu nous charger de rechercher et de lui exposer les moyens qui paraîtraient le plus propres à combattre le paludisme à Dakar.

Ces moyens ayant été déjà, pour la plupart, mis en œuvre par l'Administration, les vœux formulés résultent surtout de la critique de quelques points, au reste non dénués d'importance, touchant leur exécution.

L'index palustre, publié par MARCEL LEGER et BAURY les 28 mai et 22 juillet derniers, démontre l'existence à Dakar, et dans son faubourg de Médina, d'un important réservoir de virus paludéen. Les travaux de ANDRÉ LEGER et ceux de LE MOAL, rappelés par les auteurs précédents, avaient déjà établi pour cette même ville, mais à d'autres périodes, le taux élevé de l'infection palustre dans la population indigène.

Ces constatations de laboratoire corroborent les observations cliniques journalières mais affirment aussi, et d'une manière précise, la gravité persistante d'une situation sanitaire, à propos de laquelle l'épidémie de paludisme de 1917-1918, frappant avec sévérité la population européenne de la cité et même les équipages des navires mouillés en rade et sans communication avec la terre, fut un premier et coûteux avertissement.

Cet état de choses regrettable fournit la preuve que l'Administration, en dépit des travaux considérables effectués par elle depuis vingt ans, n'a pas encore accompli dans son intégralité l'œuvre de salubrité décidée en 1901.

Le programme d'assainissement de la ville, élaboré à cette date, comprenait :

1° Le desséchement des marais dans l'agglomération et ses environs ;

2° L'établissement de réseaux d'égoûts (vannes et pluviaux) ;

3° L'adduction d'eau d'alimentation potable.

Pour réaliser ce triple objet, plus de 11 millions de francs ont été dépensés. Par suite de l'extension continue de la ville, les premiers avantages obtenus ont peu à peu perdu de leur valeur ;

les habitations se sont sensiblement rapprochées des marais voisins ; les collecteurs d'eaux pluviales n'existent pas dans toute l'étendue de Dakar et il en est de même du réseau d'égouts d'eaux usées ; la conduite d'amenée d'eau potable enfin ne s'étend qu'à une partie des quartiers indigènes et surtout la distribution de l'eau à domicile n'est qu'exceptionnellement assurée dans ces mêmes quartiers.

C'est à compléter, sur ces différents points, les travaux de salubrité antérieurement exécutés que répond le programme d'assainissement de la presqu'île du Cap Vert, préparé en 1920 sur l'ordre de M. le Gouverneur général Merlin, et dont la réalisation réclamera de nouveaux crédits s'élevant encore à plus de 10 millions de francs.

La *Société médico-chirurgicale de l'A. O. F.* ne peut que constater avec satisfaction l'envergure, et souhaiter la prompte mise en chantier, de ce projet qui concourra efficacement au rétablissement de la salubrité urbaine.

Mais, à côté des grands ouvrages d'assainissement, dont le soin incombe exclusivement à l'Etat, la lutte contre le paludisme comprend aussi toute une série de mesures, non moins importantes et laissées aux soins de la population, ayant pour but d'éviter la formation accidentelle de gîtes à larves de moustiques chez les habitants. Dès 1905, une réglementation minutieuse concernant les eaux stagnantes fut instituée, et un Service d'Hygiène créé pour en contrôler la bonne application. Depuis lors, le texte a pu subir des modifications ; son but initial n'en demeure pas moins d'attirer l'attention de la population sur tous les cas où la négligence, les circonstances, certains dispositifs de construction, les travaux de creusement du sol peuvent favoriser la création de lieux de ponte pour les Culicides et d'indiquer la manière de les éviter.

Pourtant, en dépit des prescriptions réglementaires, maintes fois rappelées par les circulaires ou les instructions des Pouvoirs Publics, et malgré le zèle des gardes d'Hygiène dans leur rôle de surveillance, les résultats de la lutte antilarvaire sont encore loin d'être parfaits pour divers motifs que nous énumérerons de façon brève, renvoyant, pour plus de détails, au Rapport sur le problème de salubrité urbaine à Dakar établi en 1921 par le médecin de l'Hygiène.

a) L'insuffisance de l'alimentation en eau de la ville commande une distribution parcimonieuse, de quelques heures à peine par jour, qui ne va pas sans contraindre les habitants à faire des approvisionnements à domicile, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des maisons.

Toutes les fois qu'il sera fait usage, dans ce but, de récipients de fortune ou mal couverts, la négligence aboutira à la constitution de gîtes à larves que le service d'Hygiène doit dépister.

Or, si les gardes d'Hygiène sont autorisés par les textes à s'assurer, dans les cours, jardins et dépendances, de la bonne observation des prescriptions sanitaires, ils ont interdiction de pénétrer dans les appartements en dehors de la présence du médecin, auquel on ne peut demander de se livrer à des enquêtes journalières de cette nature. Il s'ensuit que l'action des agents sanitaires se fait presqu'exclusivement sentir aux alentours des maisons, qu'elle reste par conséquent incomplète en milieu indigène surtout, où les réserves d'eau sont maintenues à l'intérieur des cases, pratiquement hors de contrôle aux termes du règlement de 1905.

Il est indispensable, en raison de l'importance des gîtes qui passent inaperçus, que le texte susvisé soit modifié et qu'il prévoie par exemple, en ce qui concerne les habitations non conformes aux prescriptions de l'arrêté sur la construction des immeubles, la possibilité pour les chefs de brigade européens de suppléer le médecin au cours des enquêtes faites à l'intérieur des logements. De même l'avis préalable de visite, obligatoirement adressé aux occupants de ces immeubles, devrait être donné non plus individuellement et par lettre, mais à son de caisse et par quartiers. Ces visites, assez fréquemment renouvelées, et auxquelles assisterait le plus souvent possible le chef de service, provoqueraient dans les maisons susceptibles d'être visitées une crainte salutaire et le nettoyage des récipients.

b) Le règlement sur les eaux stagnantes frappe de pénalités élevées toute infraction à ses prescriptions, mais il n'a pas fixé les conditions dans lesquelles l'agent verbalisateur devait sévir contre les négligences relevées dans les immeubles habités par plusieurs occupants ayant à leur commune disposition cours, fontaines, réservoirs.

Ces négligences tiennent à l'état d'esprit des colocataires qui ne veulent pas s'entendre, pour assurer à tour de rôle la surveillance des fontaines ou le vidage périodique des bassins, et moins encore effectuer, indépendamment du voisin, un travail dont celui-ci, qui s'en désintéresse, serait appelé à bénéficier.

Ce point litigieux recevra sa solution le jour où la responsabilité des propriétaires de pareils logements sera engagée.

c) L'Administration, qui impose à la population la lutte antilarvaire, est elle-même en possession d'immeubles dont les détenteurs, chefs de service ou chefs d'établissements, ne songent habituellement pas à veiller à l'application du règlement sur

les eaux stagnantes. Il en résulte de nombreux gîtes à moustiques qui disparaîtraient si, dans chaque bâtiment d'Etat, un agent responsable était officiellement désigné.

d) Les immeubles et les terrains militaires échappent réglementairement au contrôle du Service d'Hygiène. Sans doute celui-ci, après entente avec le Commandement, a-t-il pu à certaines périodes, comme en ce moment encore, faire porter sa surveillance sur ces points privilégiés de la ville, mais il est de toute nécessité que cette entente devienne définitive et que les conditions des visites sanitaires soient régulièrement déterminées par le Département.

e) Les puits sont nombreux à Dakar. Nous en avions compté 290 en 1921, et de nouveaux ont été creusés depuis cette date. Ils constituent des gîtes à larves permanents, dont il n'a pas été possible jusqu'à présent de se débarrasser. Ces ouvrages doivent être en maçonnerie et munis d'un couvercle hermétique ; une trentaine à peine possèdent une couverture, plus ou moins défectueuse d'ailleurs, et une centaine seulement sont maçonnés, conformément aux prescriptions.

La plupart (214) des puits sont situés de part et d'autre de la vieille route de Bel-Air et servent à l'arrosage de jardins qui approvisionnent la ville en légumes ; aussi a-t-il toujours paru difficile d'en exiger le comblement ; il faut noter cependant que l'Administration a échoué, il y a dix ans, dans ses tentatives pour obtenir la construction de puits bien conditionnés, ou pour faire accepter le pétrolage des puits creusés à la mode indigène. L'Autorité locale reste décidée à tolérer les ouvrages existant dans la zone maraîchère tant qu'elle n'aura pas pu, grâce aux nouvelles captations projetées, distribuer abondamment l'eau dans ce quartier ; jusque là, elle doit accepter une dérogation au règlement qui ne va pas sans de graves inconvénients pour la santé publique.

Si cette ligne de conduite paraît dans une certaine mesure justifiée, par contre, dans l'intérieur de l'agglomération, seuls les puits conformes aux règlements méritent d'être autorisés. Le Service d'Hygiène n'a pas encore réussi à atteindre ce résultat.

f) Les travaux de salubrité, dont Dakar a bénéficié, n'ont pas été partout conçus ou exécutés d'une manière qui donne pleine satisfaction à l'hygiéniste.

Ainsi les fontaines publiques sont dépourvues d'un système d'évacuation des eaux de surverse et deviennent l'occasion de flaques d'eau permanentes où les moustiques se multiplient. Parfois, l'eau s'écoule par le caniveau de la rue jusqu'au collecteur pluvial proche, mais le danger n'en persiste pas moins en

raison des défectuosités que cette conduite souterraine présente ; le danger n'a été que déplacé.

g) Le collecteur pluvial montre en effet des malfaçons, des cuvettes, des contre-pentes accidentelles, où la stagnation de l'eau par places est facilitée.

D'ailleurs cet égout sert, en tout temps, à l'écoulement des eaux d'arrosage des routes et des jardins et, par des branchements particuliers clandestins, ou par les rigoles des voies publiques, à celui des eaux ménagères de quelques immeubles, même administratifs. Il est ainsi suffisamment alimenté pour servir de lieu de multiplication pour les anophèles.

h) Il existe aussi sur tout le réseau d'égouts d'eaux pluviales, et à chaque bouche d'absorption, des chambres de décantation, de dimensions variables, destinées à recueillir la terre et le gravier arrachés au sol par les précipitations atmosphériques ; leur utilité est pratiquement nulle. Ces cuvettes à sable constituent une erreur de construction et représentent un incontestable danger pour la salubrité publique, beaucoup d'entre elles conservant de l'eau pendant plusieurs mois de l'année.

L'adduction de l'eau de mer, actuellement en voie d'exécution, en donnant le moyen de lancer des chasses vigoureuses dans le collecteur d'eaux pluviales, mettra fin à ces divers inconvénients.

i) Les prises d'arrosage, branchées sur la canalisation de distribution d'eau de la ville, sont du modèle courant en Europe. Ces appareils sont à éviter sous les tropiques car ils constituent de petites réserves d'eau stagnante où les moustiques viennent déposer leurs œufs. Un mode de fermeture spéciale de ces bouches d'arrosage serait facile à trouver. Il en est de même des chambres de chasse du tout-à-l'égout, qui ne sont pas entièrement closes par les plaques en fonte des regards.

j) A côté des défectuosités signalées dans les ouvrages de salubrité, il en est d'autres inhérentes aux maisons d'habitations : bassins sans écoulement, cours encloses sans voies d'évacuation pour les eaux pluviales, w.-c. sans tout-à-l'égout, contre lesquelles pourtant le règlement sur les eaux stagnantes a mis les constructeurs en garde ; l'Administration, dans ses propres immeubles, n'a pas toujours songé à éviter ces défauts.

Les gouttières enfin, destinées à recueillir les eaux de pluies tombant sur les toitures, représentent un autre dispositif dangereux, heureusement rare à Dakar, puisqu'on ne le rencontre que sur 58 immeubles (pour 500 maisons européennes), mais qu'il y aurait lieu d'interdire strictement au lieu de le recommander, comme l'autorité locale a une tendance marquée à le faire. Les

gouttières, qu'il n'est pas aisé d'atteindre, sont, en effet, souvent engorgées et pleines d'eau en hivernage.

k) Les gîtes à larves que nous venons de signaler sont, pour la plupart, connus du Service d'Hygiène, qui réussit dans une certaine mesure à les détruire par évacuation ou pétrolage.

Il n'en est pas de même de ceux nombreux qui se forment, pendant la saison des pluies, dans les boîtes de conserves vides, tessons de bouteilles, vases brisés, abandonnés par négligence sur les voies publiques ou les terrains non bâtis couverts d'herbes folles, ou dans l'abondant matériel accumulé dans les cours d'usines, les chantiers, les quais du Port de Commerce.

Cette situation fâcheuse résulte uniquement du défaut de discipline sanitaire dans la population indigène ou européenne de Dakar. Il semble, d'après les constatations de ces deux dernières années, que l'application des pénalités élevées, prévues par le *Décret du 18 octobre 1911* pour sévir contre les manquements au règlement sur les eaux stagnantes, et trop longtemps évitées aux contrevenants, ait quelque peu contribué à faire naître une tournure d'esprit nouvelle plus heureuse chez les habitants.

Cette observation mérite de n'être pas perdue de vue par les tribunaux qui tiennent en main, par un texte récent (*décret du 6 mai 1922*), des sanctions plus rigoureuses encore.

*
* *

L'exposé précédent a rappelé les raisons du degré élevé de l'impaludisme à Dakar : d'une part un réservoir de virus important, de l'autre des conditions très favorables au développement des anophélines.

Nous avons dit quels efforts l'Administration avait effectués depuis 20 ans pour réduire ces dernières et de quels résultats incomplets elle avait dû se contenter. De bonne heure, elle a pensé parachever l'œuvre de prophylaxie entreprise, dans ce qu'elle avait d'insuffisant, par la réduction du nombre des porteurs de germes paludéens.

Dans ce but, dès 1910, un *décret du 25 avril* autorisait le Pouvoir local à faire mettre à la disposition du public des sels de quinine au plus bas prix possible. C'est seulement en 1922 que, sur les instances du Médecin inspecteur Rigollet, le Gouvernement général de l'Afrique Occidentale, ouvrant un crédit de 25.000 francs aux Services Sanitaires, a permis, pour la première fois, un essai de prophylaxie quinique de la population indigène.

En dépit de l'opposition de cette partie des habitants qui

systématiquement protestent contre les mesures sanitaires, quelles qu'elles soient, préconisées par l'Administration, cet essai, entrepris le 1er octobre, peut être considéré comme un succès, entièrement dû d'ailleurs à l'étroite collaboration des divers organismes médicaux de la ville : Bureau d'Hygiène urbaine, Institut d'Hygiène, Institut de Biologie, Hôpital Central indigène, Dispensaires municipaux, Service de Santé militaire. Certes, tous les enfants de Dakar n'ont pas été soumis à la médication quinique, mais plus de 1.400 sujets sur 6.000 à 7.000 ont été régulièrement traités ; les médecins des troupes prenaient sous leur surveillance les camps de Tirailleurs, tandis que les médecins des établissements d'Assistance ou d'Hygiène organisaient la distribution du médicament dans l'agglomération civile, divisée en 8 secteurs, confiés chacun à un agent quininisateur : dame visiteuse, infirmier, garde d'Hygiène. Dans les écoles, le maître et l'institutrice ont remplacé le quininisateur.

Les règles d'application du traitement prophylactique (qui cessera dès le retour bien établi de la saison fraîche pour reprendre le 1er mai prochain avant l'hivernage) ont été les suivants :

1° Administration de la quinine à domicile, en présence du quininisateur, 3 fois par semaine, à jour passé, sous forme de solution chez les tout jeunes enfants (de 3 mois à 3 ans), sous forme de pilules au miel fraîchement préparées chez les plus grands (de 3 à 15 ans), les doses de sel variant, suivant l'âge, de 0 g. 05 à 0 g. 25.

2° Tenue à jour de carnets de quininisation, permettant de vérifier à tout instant la bonne marche du service.

3° Contrôle inopiné effectué par le Médecin de l'Hygiène au moyen de la solution de Tanret.

La tentative que nous venons de signaler, bien qu'incomplète, et effectuée, à une période avancée de la mauvaise saison, avec un personnel de fortune, garde néanmoins sa valeur. Elle a montré, pour Dakar, la possibilité, quoi qu'on ait pu dire, de quininiser l'indigène et de réduire ainsi (chimiquement) le réservoir de virus, comme le prouveraient vraisemblablement les examens hématologiques pratiqués maintenant chez les enfants traités cette année.

Il sera donc indiqué de reprendre en 1923, en temps opportun, et avec des agents quininisateurs spéciaux, si c'est nécessaire, une pratique des plus heureuses pour le relèvement de l'état sanitaire de la ville.

*
* *

Parmi les moyens capables de combattre efficacement le paludisme nous avons jusqu'ici tenu compte exclusivement des procédés de lutte auxquels l'Administration a recouru.

Ce sont les seuls, en effet, auxquels il soit utilement permis de s'adresser aujourd'hui, l'enseignement scolaire, les causeries familières, les avis et les instructions de l'autorité n'ayant pas encore convaincu les noirs de la nécessité de la prophylaxie individuelle, réalisée par l'usage de la moustiquaire et l'absorption de quinine préventive. Cette éducation de la population locale se fera sans doute, mais elle exige l'œuvre du temps.

Conclusions

L'Administration a déjà prévu, en matière de prophylaxie antipalustre, les divers moyens capables de lutter contre la maladie, et il n'en est pas d'autres à lui proposer.

Les insuccès qu'elle enregistre, malgré de réels efforts, tiennent à la fois à l'insuffisance des travaux d'assainissement entrepris, à une malfaçon de certains de ces travaux, à la négligence d'une population sans discipline en matière d'hygiène, à une réglementation lacunaire, à une intervention médicamenteuse spécifique à peine ébauchée. Nous avons étudié chacune de ces questions que les Pouvoirs Publics se doivent se résoudre.

La Commission que vous avez désignée pour rechercher les procédés de lutte contre le paludisme les plus recommandables à Dakar se bornera donc à reconnaître comme désirables :

1° L'exécution rapide du programme d'assainissement de la presqu'île du Cap Vert, établi en 1920 ;

2° La disparition, à court terme, des défectuosités constatées tant dans les ouvrages d'assainissement déjà exécutés, que dans les immeubles privés ou appartenant à l'Administration ;

3° L'utilisation d'urgence dans les collecteurs d'eaux pluviales et les égouts de chasses fréquentes à l'eau de mer ;

4° Certaines modifications aux règlements visant les eaux stagnantes ;

5° Une application sévère par les tribunaux des pénalités prévues pour infractions aux prescriptions sur les eaux stagnantes ;

6° La quininisation prophylactique minutieuse de la population infantile de Dakar, du 1er mai au 1er novembre de chaque année ;

7° La réalisation des mesures prévues par le décret du 25 avril

1910, relatif à la Quinine d'état, qui n'a encore reçu aucune application en A. O. F.;

8° L'enseignement pratique aux instituteurs et aux élèves, par un médecin spécialiste, des données essentielles concernant la prophylaxie du Paludisme (conférences, démonstrations pratiques, projections de photographies et de films cinématographiques, etc.).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. V, f. 1 et 2, mai-juin, juill. août 1922.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, mai, juin, juillet, août 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 10, novembre 1922.

Archiva veterinara, t. XVI, f. 4, 1922.

Archivos de Cardiologia y Hematologia, t. III, f. 10, octobre 1922.

Archivos del Hospital municipal de la Habana, t. I, f. 4, août 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 4 et 5, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 15 et 16, octobre, novembre 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIX, f. 5 et 6, novembre et décembre 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 21, 22, 23, 1^er^ et 15 nov., 1^er^ déc. 1922

Pediatria, t. XXX, f. 22 et 23, 15 nov., 1^er^ déc. 1922.

Philippine Journal of Science, t. XXI, f. 1, 2, 3, juill, août et sept. 1922.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. II, nov. 1922.

Revista de Medicina y Cirurgia (Venezuela), n° 54, 30 sept. 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXX, f. 8 et 9, août, sept. 1922.

Revista Zootecnica, t. IX, f. 107, 15 août 1922.

Revue pratique des Maladies des Pays chauds, t. I, f. 1, octobre 1922.

Sanidad y Beneficencia, t. XXVI, f. 4, 5, 6, oct., nov., déc. 1922 ; t. XXVII, f. 3-4, 5-6, mars-avril, mai-juin 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 9, nov. 1922 ; supplément n° 3, oct. 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 4, nov. 1922.

PUBLICATIONS DIVERSES

P. HAUDUROY. *Atlas de Parasitologie*

S. L. BRUG.
S. L. BRUG et H. DE ROOK.
M. J. VAN DIJKE et Dr. A. J. F. OUDENDAL
A. LICHTENSTEIN.
} Brochures diverses.

Institut Ophtalmologique ALBERT SARRAUT *à Hué* : Index et Pathologie du Trachome en Annam.

Fondation ROCKEFELLER : Bibliography of Hookworm Disease, 1921.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1922

PAGES

A

Abcès dû à des semences de capim (*Melinis minutiflora*) 215
— sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le *Sporotrichum carougeaui* associé à la tuberculose 444
— profonds observés en Afrique équatoriale française 459
— hépatiques amibiens guéris par l'émétine 537
— à pseudo méningocoque 652
— de fixation dans la peste 904
Actinomyces Salvati, n. sp. 526,
Actinomycose du rat à Madagascar 526, 596
Afrique. Voir aussi **Congo, Sénégal**, etc.
— Nématodes parasites de l'éléphant africain 122
— **équatoriale française**. Essai de détermination de la limite nord de la maladie du sommeil . 253
— — Pyohémies à abcès profonds . . . 459
— **occidentale française**. Société médico-chirurgicale de l'—, filiale de la Société de Pathologie exotique 283, 353
— — Tumeur à *Onchocerca volvulus* simulant un kyste synovial à Anécho (Togo) 499
Aïnhum. Lésions osseuses 350
— et lèpre 648
Algérie. Biologie des phlébotomes dans la région de Biskra. Recherches sur l'étiologie du Bouton d'Orient 80
— Mycétome du pied à *Nocardia maduræ* chez un indigène . 379
— Cas sporadique de bouton d'Orient 410
— Trypanosomiase naturelle du chien au Sahara 549
— Piroplasmose du mouton 789
Allocution du Président 1

PAGES

Amibes. *Entamœba belostomæ*, n. sp. 132
— de plantes à latex 197, 287, 393, 399, 784
— — — inoculables au chat 931
— cultivables parasites de l'intestin de l'homme. Forme culturale dans l'intestin. Classification 229
— *Entamœba phagocytoïdes* = *Endolimax phagocytoïdes*. . 229
— non iodophiles chez des porcs français 390
— Abcès hépatiques amibiens guéris par l'émétine. 537
— intestinales au Gabon. 574
Amœba chlorocodonis. n. sp. 393
— *lactucæ*, n. sp. 784
Anaphylaxie locale à l'émétine 680
Anaplasmose bovine. Traitement par le « Bayer 205 » 619
Ankylostomiase. Observations relatives au traitement de l'— . . . 127
Antimoine dans la bilharziose. 695
— Sels d' — dans le traitement du ver de Guinée 809
Apocynées. Flagellose 109
Armillifer brumpti, n. sp., linguatulidé de Madagascar 565
Arsenicaux. Trisulfure d'arsenic colloïdal dans la trypanosomiase humaine 60
— Sérum atoxylé dans la trypanosomiase humaine . . . 63
— Atoxyl et troubles oculaires dans la trypanosomiase humaine 144
— Atoxyl associé au « 189 » dans la trypanosomiase humaine 729
— «189» (aminophénolarsinate de soude) dans le pian, 528, 607
— «189» dans la syphilis 607
— « 189 » dans les ulcères phagédéniques 607
— «189» dans la trypanosomiase humaine . . . 729, 797
— Tryparsamide dans la trypanosomiase humaine . . . 802
Arsénobenzènes dans le traitement de la trypanosomiase humaine 60, 63
— — de la fièvre récurrente 330
— — des nodosités juxta-articulaires. . 488
— — du pian 489
Ascaridia rodhaini, n. sp. 125
Asclépiadacées. Flagellose ou leptomoniase 149

B

Bacillus asthenogenes. Action pathogène du — isolé d'une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine . . 577
— *pessimus*, n. sp., coccobacille pseudo-pesteux 862
Béribéri et vitamines 476
Bilharziose et *Bullinus contortus* 208, 632
— et *Planorbis metidjensis* 632
— au Maroc. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech . . 632
— vésicale à Damas. Traitement par l'antimoine 695
— et *Planorbis Dufourii* au Portugal 805

PAGES

Bismuth (Sels de Trépol) dans la syphilis 264
— — dans le paludisme 534
— — dans la trypanosomiase humaine 692
Blessure de la région sterno-cléido-mastoïdienne par hameçon . . 861
Bleu de méthylène dans le traitement de lésions mycosiques dues à *Saccharomyces granulatus* 53
Bouton d'Orient. Voir **Leishmaniose cutanée.**
Bovidés. Piroplasmoses 295
— Tuberculose des — à l'abattoir de Dakar 356, 868
Brésil. Otomycose à *Sterygmatocystis hortai*, n. sp. 383
Bullinus et *Planorbis* en Tunisie. 954

C

Cages à animaux de laboratoire ; utilisation des tonneaux 420
Cameroun. Prophylaxie de la maladie du sommeil en 1920 et 1921 . 830
Capim. Abcès dû aux semences de — 215
Cestodes. Ténias des Ansériformes. Développement larvaire d'*Hymenolepis parvula* Kow. chez *Herpobdella octoculata* (Hirudinée) 46
Chauve-souris. Les roussettes africaines, animaux de laboratoire . . 212
— Non-réceptivité de la roussette (*Eidelon Helvon*) vis-à-vis de *Spirochæta duttoni* 220
— Réceptivité des roussettes épaulières (*Epomophorus wahlbergi haldemani* et *Ep. pusillus*) aux *Trypanosoma gambiense* et *congolense* 246
Chien. Trypanosomiase naturelle du — au Sahara 549
Chili. Affections typhiques et paratyphiques. Ostéite paratyphique, à la suite d'un traumatisme, chez un homme sain 5
Chimiothérapie. Voir aussi **Arsenicaux**, **Mercure**, etc. 607
— « Bayer 205 » dans les trypanosomiases, piroplasmoses, anaplasmoses 613
Chine. Deux espèces nouvelles de dermatophytes : *Microsporum ferrugineum* et *Tricophyton pedis*, n. sp. 588
Cladosporium wernecki Horta, 1921. Polymorphisme 381
Coccidiose. Trois cas autochtones d'infection à *Isospora hominis* à Java 137
— du porc. 160
Cochinchine. Fièvre de cause inconnue ; isolement du *Bacillus asthenogenes*. 577
Colloïdothérapie dans la peste 903
Congo belge. Présence de pupes de *Glossina palpalis* à 1.500 mètres de l'eau 23
— **français.** Un cas d'onchocercose à l'hôpital de Brazzaville . . 303
— — Ictères infectieux chez les noirs 348, 385
— — Spirochètes dans le sang d'européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique à Brazzaville 699

PAGES

Corse. Vœu au sujet de l'assainissement. 3
— Situation économique et paludisme 92
— Hémogrégarine de l'homme 193
— Présence du *Bullinus contortus* (Michaud), hôte intermédiaire de *Schistosomum hæmatobium* 208
— Ravages du paludisme 683
Craw-craw ou gale filarienne. 815
Crithidia oxycareni, n. sp. 113

E

Eaux. Protozoaires (*Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimoff* et *Uronema caudatum*) dans les — de la Néva. 12
Egypte. Splénomégalie et kala-azar autochtones chez les indigènes . 843
Eimeria debliecki=E. suis=E. brumpti. 160
Elections 103, 778
Eléphant. Nématodes parasites de l' — africain 122
Emétine dans le traitement des abcès amibiens 537
— Anaphylaxie locale à l' — 680
Emétique dans le traitement de la trypanosomiase humaine . . 60, 741
Endomyces molardi, n. sp. 341
Errata du tome XV 99, 188, 1001
Euphorbe. Trypanosome dans le latex de : *Euphorbia nereifolia* et *E. cœrulescens* 18, 299
— Flagellose 149, 166, 205, 408
— Culture des trypanosomes des — 301
— Inoculation de différents protozoaires 792

F

Fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine : Isolement du *Bacillus asthenogenes* 577
— **bilieuse hémoglobinurique.** Problème étiologique. Présence de spirochètes dans le sang de malades européens 699
— **récurrente** africaine. Non-réceptivité de la roussette. *Ornithodorus Moubata* et —. Formule leucocytaire 220
— — au Soudan. 320
— **typhoïde** chez le malgache en Emyrne. 675
Figuiers. Amibe des — de la région parisienne. 287
— Amibes et flagellés d'un — exotique (*Ficus parietalis*) . . 399
Filaires de Bancropft et thrombo-lymphite du canal thoracique . . 412
— Micro — au Gabon 575
Flagellé nouveau (*Herpetomonas funtumiæ*) du latex de deux Apocynées 109
— de Lygœide. 113
— de Bélostomes. 134
— Etat amibien de *Chilomastix Mesnili* 135
— d'une Urticacée exotique (*Ficus parietalis*) 399

PAGES

— Infection naturelle de la souris par les — de la puce *Ctenopsylla musculi* Dug. 405
— Culture 161, 551
— intestinaux au Gabon. 574
Flagellose des Apocynées 109, 198
— Asclépiadacées 149
— Euphorbes 149, 197, 205, 408
— — Agent transmetteur 166, 205
— Urticacées 399
Fracture de l'aileron gauche du sacrum avec diastasis de la symphyse pubienne. 770

G

Gabon. Parasitisme intestinal 574
— Essais du 189 dans le pian, la syphilis, les ulcères phagédéniques 607
— Essai du 189 dans la trypanosomiase humaine 729
Gale filarienne. Voir **Craw-craw**.
Genette. Infestation massive naturelle par des larves de porocéphales. 621
Glossines. Présence de pupes de *Glossina palpalis* à 1.500 mètres de l'eau 23
Gnathostomose humaine OEdème ambulant siamois dû à *Gnathostomum spinigerum*, R. Owen, 1836 854
Gonderia ovis 789
Grahamella rhesi, n. sp. 679
Guinée française. Cuti-réaction à la tuberculine 354
— — Myiase nasale 416
— — Index endémique du paludisme 497
— — Expérimentation de la méthode de d'Hérelle pour la destruction des Acridiens 762

H

Habronema muscæ Carter. Evolution chez la mouche domestique . . 572
— *microstomum* Schneider. Evolution chez le stomoxe . . 572
Habronèmes d'Equidés. Deuxième contribution à l'étude des mouches dans la transmission des — 978
Haute-Volta. Index splénique des enfants. 765
Helminthes du Gabon 574
Hémocytozoaires Voir *Hæmoproteus*, *Plasmodium*, etc.
Hémogrégarines de l'homme. 193, 936, 943
Hérisson et virus rabique 779
Herpetomonas funtumiæ, n. sp. 109
— *pyrrhocoris*. Culture 161, 551
— *muscæ-domesticæ*. Inoculation aux euphorbes 792
— *hemidactyli*. Morphologie et cycle évolutif dans l'intestin d'*Hemidactylus brooki* 794

PAGES

Hodi-potsy. Achromie parasitaire de Jeanselme = *Tinea flava* de Castellani. Voir **Mycoses**.
Hæmogregarina elliptica, n. sp. dans le sang d'un enfant 193
Hæmoproteus chelidonis chez l'hirondelle. *Chelidon urbica* Linn. Stades probables de développement chez la puce *Ceratophyllus hirundinis*. 13
— *columbæ*. Evolution spontanée de l'infection à — chez le pigeon 787
Hollande. Fréquence saisonnière des anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam 116
Hormodendron fontoynonti Langeron, 1913, agent de l'achromie parasitaire malgache 424, 436
Hymenolepis parvula. Développement larvaire de — chez *Herpobdella octoculata* (Hirudinée). 46

I

Ictères infectieux chez les noirs 348, 385
Insectes. Voir aussi **Mouches, Moustiques**, etc.
— propagateurs de la flagellose des euphorbes. 21, 22, 166, 205, 408
Intestinal (Parasitisme). Protozoaires de l'homme en dehors de l'organisme de l'homme. Examen de l'intestin du *Periplaneta orientalis* 8
— — Protozoaires de l'homme et des animaux . 132
— — à la Martinique 185
— — Amibes cultivables parasites de l'intestin de l'homme 229
— — au Gabon 574
— — du mouton au Maroc. Epizootie de gastro-entérite parasitaire 820
— — au Sénégal 1020
Italie. *Hæmoproteus* chez l'hirondelle, *Chelidon urbica*. 13

J

Java. Trois cas autochtones d'infection à *Isospora hominis*. . . . 137

K

Kala-azar. Voir **Leishmaniose interne**.

L

Laitue. Amibe de la — (*Lactuca sativa*) 784
Latex (Plantes à). Flagellose . . . 109, 149, 197, 198, 205, 408, 792
— — Amibiase 197, 237, 393, 399, 784
Laveran (A.). Eloge. 373
Lebœuf (A.). Eloge 101
Leishmania. Culture 554
— Infection d'euphorbes au moyen de cultures de — . . 792

PAGES

Leishmaniose cutanée (Bouton d'Orient). Biologie des phlébotomes en milieu endémique. . 80
— — — Cas sporadique sur le littoral algérien. 410
— **interne**. Cas de splénomégalie et de kala-azar autochtones chez les indigènes en Egypte 843
Lèpre. Cholestérinémie 159
— et ainhum 648
— Prophylaxie. 827
— Elimination du calcium dans la — chez les noirs. 865
— — — et du phosphore 1002
Leptomonas Davidi. 166, 205, 408
Leucémie lymphoïde à type splénique pur. 547
Leucocytaire (Formule) dans la fièvre récurrente africaine 225
Luxations de l'atlas et de l'axis 756

M

Madagascar. Lésions mycosiques dues à *Saccharomyces granulatus*, observées à Tananarive 53
— Caractéristiques de la pathologie malgache. 153
— Paludisme. 153
— Affections broncho-pulmonaires 155
— Affections intestinales 157
— Affections vénériennes 157
— Alcoolisme 158
— Mycoses malgaches. Abcès sous-dermiques dus à l'*Endomyces molardi* n. sp. 311
— Dermato-mycose : le hodi-potsy 424
— Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le *Sporotrichum carougeaui* associé à la tuberculose . 444
— Actinomycose du rat 526, 596
— Nouvelle espèce de linguatulidé : *Armillifer brumpti*, n. sp. 565
— Fièvre typhoïde chez le Malgache en Emyrne 675
Maroc. Bilharziose. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique 632
— Gastro-entérite parasitaire et faune du tube digestif du mouton 820
Martinique. Hygiène 179, 190
Méningocoque (Pseudo-) isolé d'un abcès de la fosse iliaque. . . . 652
Mercure (Cyanure de) dans la fièvre récurrente 330
Microsporum ferrugineum Ota, 1921 588
Moelle osseuse. Ponction 722
Mollusques. Présence en France et en Corse de *Bullinus contortus* (Michaud), hôte intermédiaire de *Schistosoma hæmatobium* 208
— *Planorbis dufourii*, Grœlls, hôte intermédiaire de *Schistosomum hæmatobium* au Portugal 805

PAGES

— et bilharziose. Répartition de *Bullinus contortus* et de *Planorbis metidjensis* au Maroc 632
— et bilharziose. Gîtes à *Bullinus* et à *Planorbis* de la Tunisie 954
Mouches. Voir aussi **Stomoxes**.
— Larves de *Pycnosoma (Chrysomyia) putorium* dans un cas de myiase nasale 416
— domestique. Evolution [de] l'*Habronema muscæ* chez la — . 572
— protozoaires de — capturées sur les Euphorbes 970
Moustiques. L'*Aedes jugorum* Vill. et les larves de — à branchies très développées 25
— L'armature maxillaire des *Anopheles maculipennis* en pays paludéen. 29, 36
— Anophélisme et paludisme en France. 30, 36
— Races zoophiles d'anophèles 36
— Biologie des phlébotomes en milieu endémique. . . . 80
— Fréquence saisonnière des Anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam 116
— Rapports entre *Myzomyia ludlowi* Theob. et *Myzomyia rossi* Giles 120
— Description et biologie de *Bironella gracilis* Theobald, 1905. 305
— Présence de *Phlebotomus perniciosus* Newstead dans la région parisienne 694
Mouton, piège à puces 416
— Piroplasmose en Algérie. 789
— Gastro-entérite parasitaire. Faune du tube digestif du — au Maroc 820
Mycétomes. Essais de vaccinothérapie 7
— à grains noirs. Présentation d'un malade 353
— du pied à *Nocardia madurœ* chez un indigène algérien . 379
Mycoses. Etude des — malgaches. Abcès sous-dermiques dus à l'*Endomyces molardi*, n. sp. 311
— Oto-brésilienne à *Sterigmatocystis hortaï*, n. sp. . . . 383
— Deux espèces nouvelles de dermatophytes en Mandchourie : *Microsporum ferrugineum* et *Tricophyton pedis*, n. sp. 588
— (Dermato-) malgache : le hodi-potsy. 424
— à *Scopulariopsis* avec lésions cutanées simulant la lèpre . 654
— à grains rouges 862
— pulmonaire 919
Myiase nasale en Guinée 416
— Nouveau cas de creeping disease (*Myiasis linearis*) en Russie 555
— Un cas probable de pseudo-myiase rampante 1018

N

Nématodes parasites de l'éléphant africain 122
Nodosités juxta-articulaires. Insuccès du traitement par l'arsénobenzol 488

PAGES

Noirs. Ictères infectieux 348
— Tumeurs 363, 485
— Elimination du calcium dans la lèpre 865
Notòcotylus attenuatus Rud. Cycle évolutif 331
— *noyeri*, n. sp. 338
Nouvelle-Calédonie. Stéphanurose du porc. 819

O

Œil. Troubles oculaires dans la maladie du sommeil. 139
— Cataracte de Morgagni 501
— Complications oculaires dans la piroplasmose canine expérimentale 545
— Ossification de la choroïde 872
Oiseaux. *Hæmoproteus Chelidonis* chez l'hirondelle *Chelidon urbica*, Linn. 13
— Evolution spontanée de l'infection à *Hæmoproteus columbæ* chez le pigeon 787
Onchocerca volvulus. Tumeur à — simulant un kyste synovial . . 499
Onchocercose. Un cas d' — à l'hôpital de Brazzaville. 303
— : Gale filarienne. 825
Ostéite paratyphique ; à la suite d'un traumatisme, chez un homme sain 5
Ouvrages reçus 99, 147, 370, 523, 672

P

Paludisme. Vœu au sujet de l'assainissement de la Corse . . . 3
— Rapport de l'intensité du — avec l'armature maxillaire des *Anopheles maculipennis* 29, 36
— et anophélisme en France 30, 36
— dans ses rapports avec la situation économique de la Corse 92, 683
— Morphologie des *Plasmodium* dans un accès mortel de — 104
— Multiplicité des races dans les trois formes de parasites 108
— Fréquence saisonnière des anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam 116
— Commission du —. Rapport 150, 189, 378
— Traitement. 169, 237, 534
— Cas sporadique de — autochtone 191
— « de première invasion ». Définition 292
— Insuccès de la quinine préventive dus à l'insolubilité des comprimés 293, 674, 686, 690, 777
— Index endémique en Guinée. 497
— Index du — à Dakar en saison fraîche 510
— à Dakar. 515
— Nomenclature 525
— Organisation et fonctionnement d'un secteur antipaludique d'essai dans le Phu-de Ha-Trung (province de Tanh-Hoa) 674

PAGES

— Ravages du — en Corse 683
— A propos du — en Corse 935
— Commission d'étude à Dakar 756, 1024
— Index splénique des enfants en Haute-Volta 765
— Index endémique au Sénégal en saison sèche 766
— Index de Bamako 933
— à *Plasmodium falciparum*. Diagnostic et traitement . 834
— pernicieux et fièvre bilieuse hémoglobinurique au Bengale . 962
Parasites (Pseudo-) : vers des dents et vers des yeux. 825
Parasitisme. Voir **Intestinal**.
Pasteurella. Septicémie, avec localisation hépatique suppurée due à un germe à l'aspect morphologique de — . . 491, 495
Patrick Manson (Sir). Eloge 284
Periplaneta orientalis. Protozoaires rencontrés dans l'intestin de — . 8
Peste. Epidémiologie 502
— *Pestis minor* expérimentale des rats blancs 506
— Organisation du service de prophylaxie à Dakar. . . 661, 778
— Persistance anormale du bacille de la — chez un pesteux bubonique. 759
— à Dakar. Etude clinique et thérapeutique. Période endémique : octobre 1921-octobre 1922 874
— Réceptivité du nourrisson. 920
— **bovine**. Sérothérapie 102
Pesteux (Pseudo-). Coccobacille — extrêmement virulent 862
Phagédénisme. Voir **Ulcère**.
Pian. Traitement par les injections sous-cutanées de novarsénobenzol 489
— Traitement par le 189 . . . . . 528, 607
Piroplasmes des bovidés. Inoculation expérimentale directe et transmission par les tiques 295
— du mouton en Algérie. Morphologie 789
Piroplasmose canine française. Transmission par le *Dermacentor venustus* 540
— — Complications oculaires dans la — expérimentale 545
— Traitement par le « Bayer 205 ». 619
Plasmodium malariæ, præcox et *vivax* associés dans un cas mortel de paludisme 104
— Multiplicité des races dans les trois formes de — . . . 108
— *præcox*. Morphologie dans un cas d'accès pernicieux. . 1010
Porcs. Coccidiose 160
— Présence d'amibes non iodophiles chez des — français . . 390
— Stéphanurose 819
Porocéphales. Infestation naturelle de la genette du Sénégal par des larves de —. 621
— et lymphadénie tuberculeuse 951
Portugal. Spirochétose broncho-pulmonaire 284
— Bilharziose 805
Poux. Cause de l'apparition des taches bleues chez l'homme . 558, 826
Prowazekia Nincæ Kohl-Yakimoff dans les eaux de la Néva . . . 12

PAGES

Protozoaires de mouches capturées sur les Euphorbes 970
Puce. Stades probables de développement de *Hæmoproteus chelidonis* chez *Ceratophyllus hirundinis* 13
— Infection naturelle de la souris par les flagellés de *Ctenopsylla musculi*, Dug. 405
— Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de *Ctenopsylla musculi* 407
— Piège à —. 39
— Le mouton piège à — 416
Punaises du chou. Flagellose 163
Pyohémies à abcès profonds 459
Pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthematique . 387

Q

Quinine dans le paludisme 169, 237, 293, 837, 962
— (Comprimés de), Insolubilité des — et insuccès de la quininisation préventive . . . 293, 674, 686, 690, 777, 870, 959

R

Rachidien. Thérapeutique intra-—ne dans la trypanosomiase humaine 59
Rage. Hérisson et virus rabique 779
Rate. Index splénique 510, 765
— Leucémie lymphoïde à type splénique pur 517
— Ponction 722
— Splénomégalie et kala-azar autochtones chez les indigènes en Egypte 843
Rats. *Pestis minor* expérimentale chez les — blancs. 506
Rayons X dans le traitement de la leucémie lymphoïde 517
Règlement de la Société. Modifications 674
Reptiles. *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hæmidactylus Brookei*, Gray. 795
Rongeurs. Voir aussi **Rats**.
— Infection naturelle de la souris par les flagellés de la puce *Ctenopsylla musculi* Dug. 405
— Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de la puce *Ctenopsylla musculi* . . 407
Russie. Ixodidés. 41
— Nouveau cas de « Creeping disease » *(Myiasis linearis)* . . 555

S

Saccharomyces granulatus. Lésions mycosiques dues au — observées à Tananarive. Guérison par le bleu de méthylène 53
Saccharomyces pathogène pour le cobaye 915
Sangsue. Développement d'*Hymenolepis parvula* chez *Herpobdella octoculata* 46
Sauterelles. La méthode de d'Hérelle pour la destruction des — en Guinée française 762
Scopulariopsis leproides, n. sp 654

PAGES

Schistosomum hæmatobium et *Bullinus contortus*, hôte intermédiaire 208
— — et *Planorbis Dufourii* Graells, hôte intermédiaire au Portugal 805
Sénégal. Rapport annuel de l'Institut de biologie de Dakar. . . . 189
— La tuberculose au —. Cuti-réaction chez les enfants de Dakar. 344
— Tuberculose bovine à l'abattoir de Dakar 356
— Tumeurs 363, 485
— Paludisme à Dakar 510, 515
— Peste à Dakar : octobre 1921-octobre 1922. Étude clinique et thérapeutique 874
— Tuberculose chez un zébu 868
— Coccobacille pseudo-pesteux 862
— Infestation massive naturelle de la genette par des larves de porocéphales 621
— Organisation du service de prophylaxie antipesteuse à Dakar 661, 778
— Renseignements démographiques sur Dakar en 1921 . . . 667
— Commission d'étude du paludisme 756
Septicémie avec localisation hépatique suppurée due à un germe à l'aspect morphologique de *Pasteurella* 491, 495
Sérothérapie intra-rachidienne par sérum salvarsanisé ou atoxylé dans la trypanosomiase humaine 63
— antipesteuse. 900
— de la peste bovine 102
Siam. Gnathostomose humaine. Œdème ambulant siamois. . . . 854
Singes. Corps de Graham-Smith dans les hématies d'un primate (*Macacus rhesus*). 679
Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain, filiale de la Société de Pathologie exotique. 283, 353
Soudan. Fièvre récurrente. 320
Souris. Voir **Rongeurs.**
Spirochètes et ictères épidémiques au Congo 385
— dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique 699
Spirochétoses. Voir aussi **Fièvre récurrente.**
— broncho-pulmonaire au nord du Portugal 284
Spirochæta bilio-hemoglobinuriæ, n. sp 699
Sporotrichés. Genres *Sporothrichum* et *Rhinocladium*. 453
Sporotrichose pulmonaire chez un Européen à Dakar 357
Sporotrichum carougeaui Langeron 1913, associé à la tuberculose. 444, 453
Stenocephalus agilis et *Leptomonas davidi* . . . 22, 166, 205 408
Sterigmatocystis hortai, n. sp. 383
Stomoxe. Evolution de l'*Habronema microstomum* chez le — . . . 572
Strongylidés. Stéphanurose du porc 819
Syphilis. Traitement par le « Trépol » 364
— — par le 189 607

PAGES

T

Tiques. Ixodidés de Russie. 41
— *Ornithodorus moubata* et fièvre récurrente africaine . . . 222
— *Ornithodorus marocanus* Velu 1919 418
— *Dermacentor venustus*, vecteur de la piroplasmose canine française. 540
— Subsistance de l'*Ornithodorus moubata* sur des reptiles et des sauriens 560
— Ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus moubata* et infection par le spirochète de Dutton 564
Traitement de l'amibiase 537
— de l'anaplasmose 613
— de l'ankylostomiase 127
— des bilharzioses 695
— de la fièvre récurrente 330
— de la dracuncalose (ver de Guinée). 809
— de l'helminthiase 576
— de la leucémie lymphoïde 522
— des mycétomes 7
— des mycoses 53, 654
— des nodosités juxta-articulaires. 488
— du paludisme 169, 237, 534, 834, 870, 962
— de la peste. 874
— du pian. 489, 528, 607
— des piroplasmoses. 613
— des pyohémies. 475
— de la syphilis 364, 607
— des trypanosomiases 59, 613, 692, 729, 797, 802
— du typhus exanthématique 387
— des ulcères phagédéniques 607, 641, 926
Trématodes. Cycle évolutif et description de Notocotyles 331
Tremblement essentiel héréditaire 757
Trépol. Voir **Bismuth**.
Tricophyton pedis, n. sp 588
Trypanosoma euphorbiæ, n. sp 18
— *congolense*. Réceptivité des roussettes épaulières (*Epomophorus wahlbergi haldemani* et *Ep. pusillus*. 246
— — *pecorum*, var. *ruandæ*. Pouvoir attachant du — pour les hématies 203
— *gambiense*. Thérapeutique intra-rachidienne . . . 59
— — Réceptivité des roussettes épaulières (*Epomophorus wahlbergi haldemani* et *Ep. pusillus*). 246
Trypanosomes du latex des euphorbes 18, 197, 299
— — — Culture. 301
— Tableau généalogique d'un — du dromadaire . . . 947
Trypanosomiases animales. Infection naturelle du chien au Sahara . 549

PAGES

— — — Traitement par le « Bayer 205 » . . . 613
— humaine. Thérapeutique intra-rachidienne . . . 59
— — — Troubles oculaires 139
— — — Essai de détermination de la limite nord de la — en Afrique équatoriale française 253
— — — Traitement par le « Bayer 205 » . . . 613
— — — Traitement par le « Trépol » (tartro-bismuthate de potassium et de sodium) . 692
— — — Traitement par le « 189 » 729, 797
— — — Traitement par le « tryparsamide » . . 802
— — — Prophylaxie au Cameroun en 1920 et 1921. 830
Tuberculose dans nos colonies 51
— au Sénégal. Cuti-réaction chez les enfants de Dakar . . 344
— en Guinée française. Cuti-réaction 354
— bovine à l'abattoir de Dakar 356
— associée au *Sporotrichum carougeaui* chez un enfant malgache 444
— chez un zébu à Dakar 868
Tumeurs de l'œsophage chez un Ouolof 363
— mixte du maxillaire supérieur d'origine dentaire 485
— à *Onchocerca volvulus* simulant un kyste synovial. . . . 499
— superficielles multiples au Cameroun. 956
Tunisie. Etude épidémiologique du foyer de bilharziose de Gafsa . . 632
Typhiques (Affections — et para—) au Chili. Ostéite para— survenue, à la suite d'un traumatisme, chez un homme sain . . 5
Typhus exanthématique. Pyothérapie aseptique 387

U

Ulcère phagédénique. Traitement par le « 189 » 607
— — — — novarsénobenzol 926
— — serpigineux vénérien. 641

V

Vaccinothérapie des mycétomes 7
Venins et animaux venimeux. 103
Ver de Guinée. Traitement par les sels d'antimoine 809
Vers des yeux et des dents, pseudo-parasites 825
Vitamines et béribéri 476
Vœu au sujet de l'assainissement de la Corse 3
— — du retour aux colonies des anciens paludéens 378
— — des comprimés de quinine. 674

W

Waskia belostomæ, n. sp. 134

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

Abbatucci (S.). Le paludisme dans ses rapports avec la situation économique de la Corse 92

Abbatucci et Gouzien. Note au sujet de la prophylaxie de la lèpre en France. 827

Anderson (Dr. Ch. W.). Note sur les gîtes à *Bullinus* et à *Planorbis* de la Tunisie. Leurs rapports avec les foyers de Bilharziose. Carte provisoire de leur répartition 954

Andrade (Mario de) et Froilano de Mello. Spirochétose broncho-pulmonaire au Nord du Portugal. 284

B

Balozet. Epizootie de gastro-entérite parasitaire et faune du tube digestif du mouton au Maroc 820

Bass (C.-C. M. D.). The Standard Treatment for Malaria recommended by the National Malaria Committee 169

Baury (A.), Bédier (E.) et Leger (M.). Dakar et ses environs : index du Paludisme aux diverses saisons 1006

Baury (A.) et Leger (M.). Index endémique du Paludisme au Sénégal durant la saison sèche 766

— Index du paludisme à Dakar en saison fraîche. 510

— *Pestis minor* expérimentale des Rats blancs 506

— Parasitisme intestinal au Sénégal 1020

— Pseudo-méningocoque pyogène isolé d'un abcès de la fosse iliaque. 652

— Recherches sur l'Index endémique du Paludisme en Guinée . . 497

— Septicémie, avec localisation hépatique suppurée, due à un germe à l'aspect morphologique de *Pasteurella* 491

— Sur un Coccobacille pseudo-pesteux extrêmement virulent . . 862

Baury (A.), Leger (M.) et Huchard (G.-L.). Un cas de Sporotrichose pulmonaire 357

Bedier (E.) et Leger (M.). La quinine sous forme de comprimés et son élimination par l'urine. 870

— Considérations sur la morphologie du *Plasmodium præcox* à propos d'un cas d'accès pernicieux 1010

Bédier (E.), Leger (M.) et Baury (A.). Dakar et ses environs : index du Paludisme aux diverses saisons 1006

PAGES

BERGONIER et JAVELLY. Notes sur l'organisation du Service de Prophylaxie antipesteuse à Dakar 661

BERNARD (P.-N.). Sur l'action pathogène du *Bacillus asthenogenes*; isolé d'une fièvre de cause inconnue, observée en Cochinchine. . . 577

BEURNIER et CLAPIER. Premiers essais du 189 au Gabon (Pian, Syphilis, Ulcères phagédéniques). 607

— Traitement du pian par le 189 administré par voie buccale. . 528

BLANCHARD (M.). A propos de la note de H. SEIDELIN. « Au sujet des comprimés de quinine ». 690

— Les insuccès de la quinine préventive dus à l'insolubilité des comprimés 293

BLANCHARD (M.) et LEFROU (G.). Le traitement de la maladie du sommeil par le « 189 » 797

— Présence dans une lésion humaine d'un saccharomyces pathogène pour le cobaye 915

— Présence de spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose 699

BLANCHARD, LEFROU et LAIGRET. Note préliminaire sur des cas d'ictères épidémiques observés à Brazzaville (A. E. F.) 385

BOUFFARD et GIRARD. La fièvre typhoïde chez le Malgache en Emyrne. . 675

BOULAY (A.) et LEGER (M.). Recherches sur l'élimination du Calcium dans la lèpre chez les Noirs 865

— Elimination du calcium et du phosphore chez les lépreux . . 1002

BOURON (A.), KERREST (J.) et GAMBIER (A.). La fièvre récurrente au Soudan. 320

BRANDEN (Dr VAN DEN) et HOOF (Dr VAN). Le « Trépol » ou tartro-bismuthate de potassium et de sodium dans la Trypanosomiase Humaine 692

— Recherches sur la fièvre récurrente africaine 220

BRAU (P.). Paludisme à *P. falciparum*. Diagnostic et traitement. . . 834

BRUG (S.-L.). Quelques observations sur les protozoaires, parasites intestinaux de l'homme et des animaux 132

BRUG (S.-L.) et ROOK (H. DE). *Bironella gracilis* Theobald 1905 . . . 305

BRUMPT (E.). La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. 632

BRUMPT (E.) et LARROUSSE (F.), Transmission de la Piroplasmose canine française par le *Dermacentor venustus*. 540

BRUMPT (E.) et LAVIER (G.). Mode d'action du « Bayer 205 » sur divers hématozoaires : Trypanosomes, Piroplasmes, Theileries, Anaplasmes 613

C

CARINI (A.). Abcès de la région ombilicale dû à la pénétration à travers l'ombilic des semences de capim *(Melinis minutiflora)* . . . 215

CARONIA (J.). De la ponction de la rate et de la moelle osseuse. . . . 722

PAGES

CAROUGEAU et FONTOYNONT (M.) Abcès sous-dermique et gommes ulcérées produits par le *Sporotrichum Carougeaui* LANGERON 1913, associé à la tuberculose chez un enfant malgache 444

— Etude sur le Hodi potsy, dermato-mycose malgache 424

CATANEI (A.). Morphologie des *Plasmodium* dans un accès mortel de paludisme 104

CAUCHEMEZ (L.). Au sujet du nom spécifique à donner à la Coccidie du Porc 160

— Présence d'amibes non iodophiles chez des porcs français . . 390

CHEYSSIAL (M.-A.). Expérimentation de la méthode de d'Hérelle en Guinée française pour la destruction des Acridiens. 762

CLAPIER (P.). Premiers essais au Gabon de l'acide oxyaminophénylarsinique (Sel de Soude ou 189), dans la trypanosomiase humaine . 729

CLAPIER et BEURNIER. Premiers essais du 189 au Gabon (Pian, Syphilis Ulcères phagédéniques). 607

— Traitement du pian par le 189 administré par voie buccale . . 528

CONSEIL (E.) et GÉRARD (F.). Essais de traitement du Paludisme par le « Trépol ». 534

COULOGNER. Détermination de l'index splénique des enfants en Haute-Volta 765

CRISNA SUCTANCAR et FROILANO DE MELLO. Morphologie et cycle évolutif d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hemidactylus Brookei* GRAY. 795

D

DARTIGOLLES (R.). Un cas de Myiase nasale en Guinée 416

DEGUILLAUME (A) et SERGENT (EDM.). Tableau généalogique d'un trypanosome du dromadaire conservé 4 ans par passages sur cobayes. Augmentation de sa virulence. 947

DELANOË (M.). Au sujet d'*Ornithodorus marocanus* VELU 1919. . . . 418

DELANOË (P.). Au sujet d'un piège à puces. 39

— De l'utilisation des tonneaux comme cages à animaux de laboratoire. 420

— Le Mouton piège à puces 416

DESCAZEAUX (J.). et ROUBAUD (E.). Evolution de l'*Habronema muscæ* CARTER chez la mouche domestique et de l'*H. microstomum* SCHNEIDER chez le Stomoxe *(Note préliminaire)* 572

— Deuxième contribution à l'étude des mouches dans leurs rapports avec l'évolution des Habronèmes d'Equidés 978

DOLLFUS (R.-PH.). Sur la présence en France et en Corse du *Bullinus contortus* (MICHAUD), hôte intermédiaire de *Schistosoma hæmatobium* (BILHARZ). 208

DONATIEN (A.) et PARROT (L.). Trypanosomiase naturelle du chien au Sahara *(Note préliminaire)* 549

— Un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient sur le littoral algérien 410

PAGES

E

ESCOMEL (E.). Vingt-cinq cas d'abcès hépatiques amibiens guéris par l'émétine, sans intervention chirurgicale 537

F

FOLEY (H.), PARROT (L.) et SERGENT (EDM. et ET.). L'armature maxillaire des *Anopheles maculipennis* en pays paludéen 29

FOMBEURE (G.) et LAVIER (G.). Complications oculaires dans la Piroplasmose canine expérimentale 545

FONTOYNONT (M.). Caractéristiques de la Pathologie Malgache 153

FONTOYNONT (M.) et CAROUGEAU. Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le *Sporotrichum Carougeaui* LANGERON 1913, associé à la tuberculose chez un enfant malgache 444

— Etude sur le Hodi-potsy, dermato-mycose malgache 424

FONTOYNONT (M.) et SALVAT (P.). Contribution à l'étude des Mycoses malgaches. Abcès sous-dermiques dus à l'*Endomyces Molardi* (*n. sp.*) 311

— Lésions mycosiques dues au *Saccharomyces granulatus* observées à Tananarive (Madagascar). Leur guérison par le bleu de méthylène 53

— Sur une Actinomycose du Rat à Madagascar 596

FORGUES (M.). Les ictères infectieux chez les noirs 348

FRANÇA (C.). Encore quelques considérations sur la Flagellose des Euphorbes. 166

— L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal (*Planorbis Dufourii* GRAELLS) 805

— Sur les Flagellés parasites des latex (à propos de la note de M. Franchini). 408

FRANCHINI (G.). Amibes et autres protozoaires de plantes à l'atex du Muséum de Paris *(Note préliminaire)*. 197

— Au sujet de la culture de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocoris apterus*. 161

— Essais d'inoculation au chat, d'amibes du latex de plantes . . 931

— Essais d'inoculation de différents protozoaires dans le latex des euphorbes. 792

— Flagellés et amibes d'une Urticacée exotique, *Ficus parietalis*. 399

— Flagellose du chou et des punaises du chou. 163

— *Hæmoproteus Chelidonis* chez l'hirondelle *Chelidon urbica* LINN. Stades probables de développement chez la puce *Ceratophyllus hirundinis*. 13

— Nouvelles recherches sur les trypanosomes des euphorbes et sur leur culture 299

— Particularités de culture de certains flagellés. De la culture des *Leishmania* dans le milieu de YOSHIDA 551

— Protozoaires de Muscides divers capturés sur des euphorbes . . 970

— Remarques à propos de la note de M. FRANÇA sur la *Flagellose des euphorbes* 205

PAGES

— Sur une amibe de la laitue (*Lactuca sativa*) 784
— Sur une amibe des figuiers de plein air de la région parisienne et sa culture 287
— Sur une amibe particulière d'une Asclépiadacée *Chlorocodon Whitei* 393
— Sur un flagellé de Lygœide *(Crithidia oxycareni n. sp.)* . . 113
— Sur un flagellé nouveau du latex de deux Apocynées 109
— Sur un trypanosome du latex de deux espèces d'Euphorbes. . 18

FRANCHINI (G.) et ROUBAUD (E.). Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de la Puce *Ctenopsylla musculi* 407
— Infection naturelle de la Souris par les Flagellés de la Puce *Ctenopsylla musculi* Dug 405
FROILANO DE MELLO et CRISNA SUCTANCAR. Morphologie et cycle évolutif d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hœmidactylus Brookei* GRAY . . 795
FROILANO DE MELLO et ANDRADE (MARIO DE). Spirochétose broncho-pulmonaire au Nord du Portugal. 284

G

GAMBIER (A.). Index endémique paludéen de la ville de Bamako (Soudan Français) 933
— Un cas probable de pseudo-myiase rampante 1018
GAMBIER (A.), BOURON (A.) et KERREST (J.). La fièvre récurrente au Soudan. 320
GAUDUCHEAU (A.). Remarques sur les amibes cultivables parasites de l'intestin de l'homme 229
GEDOELST (L.). Quelques nématodes parasites de l'Eléphant africain . . 122
GERARD (F.) et CONSEIL (E.). Essais de traitement du Paludisme par le « Trépol ». 534
GIGLIOLI (G.). *Armillifer Brumpti n. sp.*; nouvelle espèce de Linguatulidé de Madagascar 566
GIRARD et BOUFFARD. La fièvre typhoïde chez le Malgache en Emyrne . . 675
GOUZIEN et ABBATUCCI. Note au sujet de la prophylaxie de la lèpre en France. 827
GROS (H.) Un cas sporadique de paludisme autochtone 191

H

HECKENROTH (F.). Mesures capables d'enrayer le paludisme à Dakar . . 1024
— Sporotrichose pulmonaire. *Discussion* 362
HILBERT (D.-N.), SERGENT (Edm.) et PARROT (L.). Morphologie de piroplasmes observés en Algérie chez le mouton *(Gonderia ovis)* . 789
HOFF (Dr Van) et BRANDEN (Dr Van den). Le « Trépol » ou tartro-bismuthate de potassium et de sodium dans la Trypanosomiase humaine 692
— Recherches sur la fièvre récurrente africaine 220
HORTA (P.) et LANGERON (M.). Note complémentaire sur le *Cladosporium Wernecki* Horta, 1921 381

PAGES

HUCHARD (G.-L.). Quelques considérations sur l'emploi du « Trépol » dans le traitement de la syphilis 364
HUCHARD (G.) et LEGER (M.). Contribution à l'étude de la Tuberculose au Sénégal : cuti-réaction chez les enfants de Dakar 344
HUCHARD (G.-L.), LEGER (M.) et BAURY (A.). Un cas de Sporotrichose pulmonaire 357
HUDELLET (G.). Cataracte de Morgagni 501
— Lèpre et Aïnhum 648
— Lésions osseuses dans l'aïnhum 350
— Néoplasme de l'œsophage 363
— Ossification de la choroïde 872
HUDELLET et LHUERRE. Fracture de l'aileron gauche du sacrum avec diastasis de la symphise pubienne 770
HUDELLET (G.), NOGUE (M.) et LEGER (G.). Un cas de leucémie lymphoïde à type splénique pur 517

J

JAVELLY (M.). Renseignements démographiques sur Dakar en 1921 . . 667
JAVELLY et BERGONIER. Notes sur l'organisation du Service de Prophylaxie antipesteuse à Dakar 661
JOJOT (Ch.). Prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun en 1920 et 1921 830
JOJOT et LAIGRET. — Un cas de tumeurs superficielles multiples observé au Cameroun. 956
JOURDRAN. Tremblement héréditaire. *Discussion*. 750
JOYEUX (Ch.). Recherches sur les Notocotyles 331
— Recherches sur les Ténias des Ansériformes. Développement larvaire d'*Hymenolepis parvula* KOW. chez *Herpobdella octoculata* (L.) (Hirudinée) 46

K

KERNEIS (J.). Observation clinique du malade qui a présenté l'infection à *Pasteurella* 495
KERREST (J.), GAMBIER (A.) et BOURON (A.). La fièvre récurrente au Soudan 320
KOPKE (Ayres). Les troubles oculaires dans la maladie du sommeil . . 139

L

LACROIX (A.) et MONTPELLIER (J.). Nouvelle note au sujet de la « gale filarienne » 815
LACROIX (A.), MONTPELLIER (J.) et RAYNAUD (M.). Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien) . . . 641
— Un cas de mycétome du pied à *Nocardia maduræ* chez un indigène algérien 379
LAIGRET. Un cas d'Onchocercose observé à l'hôpital de Brazzaville . . 303
LAIGRET et JOJOT. Un cas de tumeurs superficielles multiples observé au Cameroun. 956

PAGES

LAIGRET et LEFROU. Les Pyohémies à abcès profonds. 459
LAIGRET, BLANCHARD et LEFROU. Note préliminaire sur des cas d'ictères épidémiques observés à Brazzaville (A. E. F.) 385
LAGRANGE (E.). Contribution à l'étude des piroplasmes des bovidés . . 295
LAMOUREUX (A.). L'hygiène à la Martinique en 1921 179
LANGERON (M.). *Actinomyces Salvati* n sp., nouveau Microsiphoné malgache 526
— A propos des comprimés de sels de quinine. 959
— *Hermodendron Fontoynonti* Langeron 1913, agent de l'Achromie parasitaire malgache 436
— Sur l'anophélisme et le paludisme en France 30
— Sur un champignon d'une otomycose brésilienne : *Sterigmatocystis Hortai* n. sp. 383
— Un nouveau Sporotrichum malgache : *Sporotrichum Carougeaui* LANGERON 1913, et remarques sur les Sporotrichées . . 453
LANGERON (M.) et HORTA (P.). Note complémentaire sur le *Cladosporium Wernecki* HORTA, 1921. 381
LARROUSSE (F.) et BRUMPT (E.). Transmission de la Piroplasmose canine française par le *Dermacentor venustus* 540
LAVIER (G.) et BRUMPT (E.). Mode d'action du « Bayer 205 » sur divers hématozoaires : Trypanosomes, Piroplasmes, Theileries, Anaplasmes 613
LAVIER (G.) et FOMBEURE (G). Complications oculaires dans la Piroplasmose canine expérimentale 545
LE BOURDELLES. La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique 387
LE DANTEC (A.). Tumeur mixte du maxillaire supérieur d'origine dentaire 485
LEFROU (G.) et BLANCHARD (M.). Le traitement de la maladie du sommeil par le « 189 » 797
— Présence dans une lésion humaine d'un saccharomycès pathogène pour le cobaye. 915
— Présence de spirochètes dans le sang d'européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose 699
LEFROU et LAIGRET. Les Pyohémies à abcès profonds. 459
LEFROU (G.) et OUZILLEAU (F.). Essai du tryparsamide dans le traitement de la maladie du sommeil. 802
— La thérapeutique intrarachidienne dans la maladie du sommeil 59
LEFROU, LAIGRET et BLANCHARD. Note préliminaire sur des cas d'ictères épidémiques observés à Brazzaville (A. E. F.) 385
LEGENDRE (J.). La tuberculose dans nos colonies 51
LEGER (A.). Corps de Graham-Smith dans les hématies d'un Primate (*Macacus rhesus*) 679
LEGER (M.) et BAURY (A.). Index du paludisme à Dakar en saison fraîche. 510
— Index endémique du paludisme au Sénégal durant la saison sèche 766

PAGES

— Parasitisme intestinal au Sénégal 1020
— *Pestis minor* expérimentale des Rats blancs 506
— Pseudo-méningocoque pyogène isolé d'un abcès de la fosse iliaque. 652
— Recherches sur l'Index endémique du Paludisme en Guinée. . 497
— Septicémie, avec localisation hépatique suppurée, due à un germe à l'aspect morphologique de *Pasteurella* 491
— Sur un Coccobacille pseudo-pesteux extrêmement virulent . . 862
LEGER (M.) et BÉDIER (E.). La quinine sous forme de comprimés et son élimination par l'urine 870
— Considérations sur la morphologie du *Plasmodium præcox* à propos d'un cas d'accès pernicieux. 1010
LEGER (M.), BÉDIER (E.) et BAURY (A.). Dakar et ses environs : index du Paludisme aux diverses saisons 1006
LEGER (M.) et BOULAY (A.). Recherches sur l'élimination du Calcium dans la lèpre chez les Noirs 865
— Elimination du calcium et du phosphore chez les lépreux . . 1002
LEGER (M.) et HUCHARD (G.). Contribution à l'étude de la Tuberculose au Sénégal : cuti-réaction chez les enfants de Dakar 344
LEGER (M.) et LHUERRE. Persistance anormale du bacille de YERSIN chez un pesteux bubonique 759
LEGER (M.) et NOGUE (M.). Mycose à *Scopulariopsis* chez deux malades ayant des lésions cutanées rappelant la lèpre 654
LEGER (M.) et PEZET (O.). Quelques documents sur la Cuti réaction à la Tuberculine en Guinée Française 354
LEGER (M.), HUCHARD (G.-L.) et BAURY (A.). Un cas de Sporotrichose pulmonaire 357
LEGER (M.), HUDELLET (G.) et NOGUE (M.). Un cas de leucémie lymphoïde à type splénique pur 517
LHUERRE (H.). La peste à Dakar : Etude clinique et thérapeutique. Période endémo-épidémique : Octobre 1921-octobre 1922 . . 874
LHUERRE et HUDELLET. Fracture de l'aileron gauche du sacrum avec diastasis de la symphyse pubienne 770
LHUERRE et LEGER (M.). Persistance anormale du bacille de YERSIN chez un pesteux bubonique 759

M

MARCHAND (H.). La cholestérinémie des lépreux 159
MARCHOUX (E.). Multiplicité des races dans les trois formes de parasites du paludisme. 108
— Mycose pulmonaire 919
— Phlébotomes en France. *Discussion*. 694
MATHIS (C.). Réceptivité du nourrisson à la Peste septicémique . . . 920
MILLER (G.-A.) et YAKIMOFF (W.-L.). Les protozaires de l'intestin de l'homme en dehors de l'organisme de l'homme. L'examen de l'intestin du *Periplaneta orientalis* 8
MONTPELLIER (J.). Note biologique au sujet des Mycétomes. Essais de vac-

PAGES

cinothérapie 7

MONTPELLIER (J.) et LACROIX (A.). Nouvelle note au sujet de la « gale filarienne » 845

MONTPELLIER (J.), LACROIX (A.) et RAYNAUD (M.). Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien) 641

— Un cas de mycétome du pied à *Nocardia maduræ* chez un indigène algérien. 379

MURAZ (Dr G.). Essai de détermination de la limite Nord de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale française 253

N

NAINSOUTA. Sur un cas de tuberculose observé chez un Zébu aux Abattoirs de la ville de Dakar 868

NATTAN-LARRIER (L.). La thrombo-lymphite filarienne du canal thoracique 412

— Sur une hémogrégarine de l'homme (*Note préliminaire*) . . 943

NICOLAS (Ch.). Contribution à l'étude de la stéphanurose du porc. . . 819

NOC (F.). Formes hémogrégariniennes observées dans un cas d'anémie pernicieuse autochtone 936

— Infestation massive naturelle de la Genette du Sénégal par des larves de Porocéphales 621

NOC (F.) et PONS (R.). Porocéphaliase ganglionnaire et Lymphadénie tuberculeuse à évolution rapide chez un tirailleur Sénégalais . 951

NOGUE (M.). Malade atteint de nodosités juxta-articulaires et non guéri par l'arsénobenzol 488

— Observation clinique de l'accès pernicieux étudié ci-dessus au point de vue bactériologique. Posologie de la quinine chez les enfants du premier âge. 1016

— Tremblement héréditaire. *Discussion* 757

NOGUE (M.) et LEGER (M.). Mycose à *Scopulariopsis* chez deux malades ayant des lésions cutanées rappelant la lèpre 654

NOGUE (M.), LEGER (M.) et HUDELLET (G.) Un cas de leucémie lymphoïde à type splénique pur 517

O

ORTICONI (A.). Les ravages du paludisme en Corse 683

OTA (M.). Sur deux espèces nouvelles de Dermatophytes en Mandchourie : *Microsporum ferrugineum* et *Trichophyton pedis* n. sp. . . 588

OUZILLEAU (F.) et LEFROU (G.). Essai de tryparsamide dans le traitement de la maladie du sommeil. 802

— La thérapeutique intrarachidienne dans la maladie du sommeil 59

P

PANAYOTATOU (Mme A.). Quelques cas de splénomégalie et de kala-azar autochtones chez les indigènes en Egypte. 843

PARROT (L.). Présence de *Phlebotomus perniciosus* NEWSTEAD dans la région parisienne 694

PAGES

— Recherches sur l'étiologie du Bouton d'Orient (Clou de Biskra). Etudes sur la biologie des Phlébotomes en milieu endémique . 80

PARROT (L.) et DONATIEN (A.). Trypanosomiase naturelle du chien au Sahara *(Note préliminaire)* 549

— Un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient sur le littoral algérien 418

PARROT (L.) et SERGENT (Edm. et Et.). Sur une hémogrégarine de l'homme observée en Corse 193

PARROT (L.), FOLEY (H.) et SERGENT (Et. et Edm.). L'armature maxillaire des *Anopheles maculipennis* en pays paludéen 29

PARROT (L), HILBERT (D.-N.) et SERGENT (Edm.). Morphologie de piroplasmes observés en Algérie chez le mouton *(Gonderia ovis)*. . . 789

PAWLOWSKY (E.). Au sujet de pseudo parasites 825

PAWLOWSKY (E.-N.) et STEIN (A. R.). Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme 558

— Nouveau cas de *Creeping disease (Myasis linearis)* en Russie . 555

— Taches bleues et glandes salivaires du *Phtirius inguinalis* . . 826

PEZET (O) et LEGER (M.). Quelques documents sur la Cutiréaction à la Tuberculine en Guinée Française. 354

PHISALIX (Mme M.). Hérisson et virus rabique 779

POMME et SABAGH (Abdel-Kader). Un cas de bilharziose vésicale à Damas traité par l'antimoine en injections intraveineuses 695

PONS (R.) et NOC (F.). Porocéphaliase ganglionnaire et Lymphadénie tuberculeuse à évolution rapide chez un tirailleur Sénégalais . 951

R

RAYNAUD (M.), MONTPELLIER (J.) et LACROIX (A.). Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien) . . . 641

— Un cas de mycétome du pied à *Nocardia madurœ*, chez un indigène algérien. 379

REGNAULT (F.). A propos du Paludisme en Corse 935

RIGOLLET (L.). A propos de l'épidémiologie de la peste 502

— Au sujet de la répartition de la puce en Afrique Occidentale 1018

ROBERT (L.). La Gnathostomose humaine. Œdème ambulant siamois dû à *Gnathostomum spinigerum* (R. Owen, 1836) 854

— Un cas d'anaphylaxie locale à l'émétine. Œdème envahissant, prurit intense, puis érythème vésiculeux consécutifs à des injections d'émétine 680

RODHAIN (J.). La subsistance de l'*Ornithodorus Moubata* sur des reptiles et des sauriens 560

— Les Roussettes africaines comme animaux de laboratoire. . . 212

— L'Ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus Moubata* peut-il influer sur son infection par le spirochète de Dutton ?. . . . 564

— Sur la réceptivité des Roussettes épaulières, *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* (Hallowel) et *Epomophorus pusillus* (Peters) aux *Trypanosoma gambiense* (Dutton) et *congolense* (Broden) 246

PAGES

ROMERO (N.). Un cas d'ostéite paratyphique survenu, à la suite d'un traumatisme, chez un homme sain 5

ROOK (H. de) et BRUG (S.-L.). *Bironella gracilis* Théobald, 1905. . . 305

ROUBAUD (E.). A propos des races zoophiles d'Anophèles. 36

— Flagellose des Euphorbes. *Discussion* 207

— Flagellose du chou. *Discussion* 165

— Hémogrégarine humaine. *Discussion* 942

ROUBAUD (E.) et DESCAZEAUX (J.). Evolution de l'*Habronema muscæ* Carter chez la mouche domestique et de l'*H. microstomum* Schneider chez le Stomoxe (*Note preliminaire*) 572

— Deuxième contribution à l'étude des mouches dans leurs rapports avec l'évolution des Habronèmes d'Equidés 978

ROUBAUD (E.) et FRANCHINI (G.). Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de la Puce *Ctenopsylla musculi* 407

— Infection naturelle de la Souris par les Flagellés de la Puce *Ctenopsylla musculi* Dug 405

ROUSSEAU (L.). Quelques observations relatives au traitement de l'Ankylostomiase 127

S

SABAGH (Abdel-Kader) et POMME. Un cas de bilharziose vésicale à Damas, traité par l'antimoine en injections intraveineuses. 695

SACEGHEM (R. VAN). Le pouvoir attachant du *Trypanosoma Congolense-Pecorum* variété *Ruandæ* pour les hématies 203

SALVAT (P.) et FONTOYNONT (M.). Contribution à l'étude des Mycoses malgaches. Abcès sous-dermiques dus à l'*Endomyces Molardi* n. sp. 311

— Lésions mycosiques dues au *Saccharomyces granulatus* observées à Tananarive (Madagascar). Leur guérison par le bleu de méthylène 53

— Sur une Actinomycose du Rat à Madagascar 596

SANTARELLI (P.). Note sur le paludisme à Dakar 515

SCHWETZ (J.). La présence de pupes de *Glossina palpalis* à 1.500 m. de l'eau 23

SEGUIN (Dr). Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable (deuxième communication) 237

SEGUY (E.). L'*Aedes jugorum* Will. et les larves de Moustiques à branchies très développées 25

SEIDELIN (H.). Au sujet des comprimés de quinine 686

SENEVET (G.) et WITAS (P.). Evolution spontanée de l'infection à *Hæmoproteus columbæ*, chez un pigeon isolé à partir du premier mois de son existence. 787

SERGENT (Edm.). Au sujet de l'expression « paludisme de première invasion » 292

SERGENT (Edm.) et DEGUILLAUME (A.). Tableau généalogique d'un trypanosome du dromadaire conservé quatre ans par passage sur cobayes. Augmentation de sa virulence 947

PAGES

SERGENT (Edm. et Et.) et PARROT (L.). Sur une hémogrégarine de l'homme observée en Corse 193
— Sur une hémogrégarine de l'homme observée en Corse . . . 193
SERGENT (Edm.), PARROT (L.) et HILBERT (D.-N.). Morphologie de piroplasmes observés en Algérie chez le mouton (*Gonderia ovis*) . 789
SERGENT (Edm. et Et.), PARROT (L.) et FOLEY (H.). L'armature maxillaire des *Anopheles maculipennis* en pays paludéen 29
STEIN (A.-R.) et PAWLOWSKY (E.-N.). Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme. 558
— Nouveau cas de *Creeping disease (Myasis linearis)* en Russie. 555
— Taches bleues et glandes salivaires du *Phtirius inguinalis*. . 826
SULDEY (E.-W.). L'étiologie du Béribéri et ses rapports avec les vitamines 476
— Le Parasitisme intestinal au Gabon 574
SWELLENGREBEL (N.-H.). Fréquence saisonnière des Anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam. 116
— *Myzomyia ludlowi* Théob parvient-elle à ressembler à *Myzomyia rossii* Giles quand elle vit en rapport intime avec cefte dernière espèce ? 120

T

TEPPAZ (L.). La tuberculose bovine à l'abattoir de Dakar 356
TOURNIER (E.). Le traitement de l'Ulcère phagédénique des pays chauds par les injections sous-cutanées de novarsénobenzol 926
— Le traitement du pian par les injections sous-cutanées de Novarsénobenzol 489
— Le traitement du Ver de Guinée par les sels d'antimoine. . . 809
— Un cas de tumeur à *Filaria volvulus* simulant un kyste synovial de la région du poignet, à Anécho (Togo) 499

U

UKIL (A.). Observations sur le paludisme pernicieux et la fièvre bilieuse hémoglobinurique au Bengale (Indes anglaises) 962

W

WITAS (P.) et SENEVET (G.). Evolution spontanée de l'infection à l'*Hæmoproteus columbæ*, chez un pigeon isolé à partir du premier mois de son existence. 787
WOLLMAN. *Bacillus asthenogenes. Discussion* 587

Y

YAKIMOFF (W.-L.). Contribution à l'étude des Ixodidés de Russie . . . 41
— L'examen des eaux courantes à Pétrograde. 12
YAKIMOFF (W.-L.) et MILER (G.-A.). Les protozoaires de l'intestin de l'homme en dehors de l'organisme de l'homme. L'examen de l'intestin du *Periplaneta orientalis* 8

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.